

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N° 232

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DOLLEY Michel

Ancien interne des Hopitaux de Caen

Né le 11 Mai 1942 à Paris 17^{ème}

**LA VAGOTOMIE DANS LES HEMORRAGIES
ULCEREUSES GASTRO-DUODENALES**

Présentée et soutenue publiquement le 2 JUIL 1975 1975

PRESIDENT. Mr. LACROIX, Professeur.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N° _____

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DOLLEY Michel

Ancien interne des Hopitaux de Caen

Né le 11 Mai 1942 à Paris 17 ème

**LA VAGOTOMIE DANS LES HEMORRAGIES
ULCEREUSES GASTRO-DUODENALES**

Présentée et soutenue publiquement le _____ 1975

PRESIDENT. Mr. LACROIX , Professeur.





Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550824_0013

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique médicale infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Sémiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie - génétique

MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies infectieuses
LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
POTIER J.C.	Médecine expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

A mon Epouse

A nos enfants

A mes Parents

A mes Beaux parents

A toute ma famille

A Monsieur le Professeur LACROIX

Professeur de Clinique Chirurgicale

qui me fait le grand honneur de
présider cette thèse. Il a su me
faire profiter, durant les quatre
semestres passés dans son service,
de ses précieux conseils et de sa
très grande expérience.

Qu'il veuille bien trouver ici

l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé GIGNOUX

Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie générale

qui a bien voulu inspirer cette
thèse, et m'assister de ses conseils.
C'est ici l'occasion de lui dire
combien j'ai été heureux de
travailler pendant un an à ses
côtés. Qu'il me permette de
l'assurer de ma plus vive
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé BEZARD

Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie générale

J'ai eu le privilège d'être son
élève en fin d'internat, et j'ai
bénéficié de son expérience chirurgicale. Je le prie de trouver ici
le témoignage de mon profond attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé QUESNEL

Maître de Conférence Agrégé d'anesthésiologie

En acceptant d'être l'un de nos
juges, il me fait un grand honneur.
Qu'il puisse trouver dans ce
modeste travail, l'expression de
toute ma reconnaissance.

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur GUIBE

Monsieur le Professeur EVRARD

Monsieur le Professeur PHELINE

Monsieur le Professeur POULAIN

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur LAPORTE

Monsieur le Docteur LEBEAU

Monsieur le Professeur LEGER

Monsieur le Professeur DEROT

Monsieur le Docteur ALBOT

Monsieur le Professeur AUSSANNAIRE

Monsieur le Professeur DEPARIS

Monsieur le Docteur MORIN

A mes Amis

A mes Collègues

PLAN

Introduction

- La vagotomie :
- Historique
 - Anatomie des nerfs Pneumogastriques
 - Physiologie des nerfs Pneumogastriques
 - Les différents types de réalisation :
 - Vagotomie tronculaire
 - Vagotomie sélective
 - Vagotomie acido-fundique

Les hémorragies ulcéreuses :

- - Les lésions aiguës
 - Les lésions chroniques

Méthodes thérapeutiques :

- Incisions exploratrices
- Exploration et recherche de la lésion
- Suture
- La vagotomie
- Drainage
- La gastrectomie

Nos observations

- Résultats :
- Nos cas
 - Les cas de la littérature

Indications thérapeutiques et Place de la vagotomie

Conclusion

INTRODUCTION

Les hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales posent de nombreux problèmes. Il nous a paru intéressant d'étudier les tendances actuelles de leur traitement, à la lumière de 40 cas observés au CHR de Caen.

Ces lésions ont vu leur approche diagnostique devenir de plus en plus efficace depuis l'essor de la fibroscopie. Cet examen permet de distinguer, parmi les lésions ulcéreuses, les lésions aiguës et les lésions chroniques. Ainsi une meilleure démarche thérapeutique est possible, dont l'aspect chirurgical est dominé par la vagotomie.

En 1943, déjà, Dragstedt met en évidence l'intérêt de la vagotomie tronculaire dans le traitement de la maladie ulcéreuse. Mais, pouvait-on l'utiliser en cas d'ulcère compliqué ? En 1961, Weinberg répond à cette question en préconisant l'association vagotomie-pyloroplastie, et suture hémostatique, pour traiter les ulcères hémorragiques. Mais, une certaine réticence se manifeste vis à vis de cette intervention, comme le révèlent les propos d'Edelman en 1966 (46).

Pourtant, l'intérêt de la vagotomie est multiple : devant une hémorragie ulcéreuse, c'est un geste d'hémostase en cas de lésion superficielle, et c'est un geste complémentaire (traitement chirurgical de la maladie ulcéreuse) quand la lésion est profonde, angiotérébrante. Elle

réalise également une intervention beaucoup moins mutilante et beaucoup moins grave qu'une gastrectomie, fait important, quand on sait que les lésions aiguës sont bénignes.

Pour mieux exposer ces notions, nous nous proposons de suivre le plan suivant : tout d'abord, nous ferons un exposé sur la vagotomie, en justifiant par des données anatomiques et physiologiques, son indication et ses modes de réalisation. Puis nous préciserons les caractères anatomiques et pathogéniques des hémorragies ulcéreuses, ainsi que les différentes méthodes thérapeutiques. Ce n'est qu'après l'exposé de nos cas et de ceux de la littérature que nous concluerons, en envisageant une attitude thérapeutique, tout en précisant la place de la vagotomie.

LA VAGOTOMIE

HISTORIQUE

S'il peut être intéressant de remonter jusqu'en 1814, date à laquelle Benjamin Brodie met en évidence l'importance de la section des nerfs vagues, il est préférable de survoler rapidement un siècle, pour rejoindre Latarjet et Wertheimer, qui furent parmi les premiers à réaliser une vagotomie. Mais, tout comme Exner, quelques dix années auparavant, leur indication essentielle était les gastropathies douloureuses comme celles du tabès. En réalité, l'effet anesthésiant de la section du vague reste à démontrer (131). Mais, en 1943, à la suite de ses travaux, Dragstedt précise l'intérêt de cette intervention dans le traitement de la maladie ulcéreuse (73-147). Dès lors, on peut dire que la vagotomie a dû son perfectionnement à ses complications.

La voie trans-thoracique utilisée initialement fut vite abandonnée au profit de la voie abdominale. Cette voie seule permet la réalisation d'une intervention de drainage, rendue obligatoire par la survenue d'une gastropylégie.

Puis on a accusé la vagotomie de laisser un certain nombre de séquelles dues à la dénervation des voies biliaires, du pancréas, de l'intestin, dont la traduction la plus redoutée est la diarrhée. C'est pour

éviter ces séquelles que Griffith, puis Burge proposèrent une section sélective des X (1960), en s'appuyant sur les travaux de Franckson et Jackson en 1948 (134).

Il persistait néanmoins un trouble de l'évacuation gastrique, dont l'origine pouvait être double : énervation antrale ou mode de dérivation utilisé.

C'est pour éliminer ces deux facteurs que Holle et Hart, puis Johnson et Wilkinson proposèrent la vagotomie ultra-sélective, où seuls les rameaux innervant la portion verticale de l'estomac sont sectionnés (134-139-79).

On reproche également à la vagotomie les récurrences ulcéreuses. La section de plus en plus sélective des X a permis, en imposant une dissection plus minutieuse, de connaître les variations anatomiques des nerfs, diminuant ainsi le taux de vagotomies incomplètes. Parallèlement, différents tests de contrôle furent utilisés (Burge et Grassi), sans négliger pour autant l'importance d'une intervention de drainage efficace. Actuellement, quatre techniques de vagotomie sont à notre disposition; plutôt que d'être un partisan exclusif de telle ou telle technique, il faut, dans la mesure du possible, choisir celle qui correspond le mieux aux circonstances dans lesquelles elle peut être réalisée.

RAPPEL ANATOMIQUE

L'origine des nerfs pneumogastriques est située dans le bulbe, au niveau d'une formation appelée noyau dorsal du vague. De là partent les fibres pré-ganglionnaires qui vont former les deux nerfs (101-102-82-79).

Au niveau du thorax, il existe un plexus pré-oesophagien; à partir des pédicules pulmonaires, ces fibres vont se réunir pour former les troncs antérieur et postérieur.

Au niveau de l'abdomen, on distingue donc le tronc antérieur ou gauche, qui chemine sur la face antérieure de l'oesophage, et le tronc postérieur ou droit, qui longe la face postérieure de l'oesophage, près de son bord droit, ou le long du pli droit du diaphragme.

Les branches du X antérieur sont à double destinée : gastrique et hépatique. Le faisceau des branches gastriques comprend des rameaux oeso-cardio-tubérositaires, au nombre de deux ou trois, qui se détachent du bord gauche du nerf, à un niveau variable; ils descendent sur la partie gauche de la face antérieure de l'oesophage, mais, en cas d'origine haute, (sus-hiatale), ils longent son bord gauche. Le nerf principal, antérieur, ou nerf de Latarjet, suit la direction du tronc. Durant son trajet, dans le petit épiploon, situé alors à 1 centimètre de la petite courbure, il donne 4 à 6 rameaux pour la face postérieure de l'estomac. Il se termine à 5 ou 7 centimètres du pylore, en plusieurs ramifications.

Les branches du X postérieur sont également à double destinée : gastrique et caelique. Le faisceau de branches gastriques comprend des

rameaux oeso-cardio-tubérositaires, au nombre de deux ou trois, dont le trajet dépend également de l'origine, et une branche plus longue et plus volumineuse, appelée encore nerf principal postérieur ou nerf de Latarjet. Il donne 4 à 6 rameaux satellites de l'artère coronaire stomachique, avant de se terminer comme le nerf antérieur à 5 ou 7 centimètres du pylore, en plusieurs rameaux

Les deux nerfs composent le pédicule de la petite courbure (Latarjet). Ils n'assurent qu'une partie de l'innervation de la portion transversale de l'estomac, l'autre partie étant innervée par le pédicule duodéno-pylorique. Celui-ci est constitué par une partie des branches des nerfs hépatiques, ces branches, après avoir cheminé dans la pars condensée du petit épiploon, longent les vaisseaux pyloriques, et vont innerver la portion distale de l'antrum, le pylore et le duodenum.

Le pédicule de la grande courbure est formé de rameaux provenant du plexus caélique. Après avoir emprunté le trajet de l'artère hépatique commune, puis celui de l'artère gastro-duodénale, ils longent la partie transversale de la grande courbure, en restant strictement satellites de l'artère gastro-épiploïque droite (101).

Les variations anatomiques sont indispensables à connaître, car elles sont responsables en partie des vagotomies incomplètes. Au niveau du thorax, si dans 85 % des cas les deux troncs sont bien individualisés, dans 15 % des cas, les pneumogastriques réalisent un aspect plexiforme (Edelman). Au niveau de l'abdomen, le tronc postérieur présente peu de variations, contrairement au tronc antérieur, qui, dans un tiers des cas environ, présente un aspect plexiforme ou multiple (Larrieu-Malakian).

Il existe des anastomoses entre les deux troncs, dans le médiastin et dans l'abdomen. Même quand un tronc est bien individualisé, il est toujours possible qu'une branche collatérale prenne son origine au-dessus du diaphragme.

Le nerf pneumogastrique est constitué essentiellement de fibres afférentes (90 %) et de quelques fibres efférentes (10 %); mais, il faut signaler qu'à chaque tronc nerveux sont associées quelques fibres sympathiques.

LES EFFETS GASTRIQUES

Le Rôle du Vague sur la motricité gastrique

Il a déjà été mis en évidence par Latarjet (102), qui constate alors que la section des vagues entraîne une diminution du tonus gastrique, et qu'une excitation du bout périphérique détermine un anneau de contraction sans mouvement péristaltique au niveau de la partie verticale de l'estomac, et un péristaltisme qui se propage vers le pylore, au niveau de la partie transversale.

Ces faits ont trouvé leur explication par les différentes études qui ont été entreprises depuis. Pour Davenport (37), le vague accroît la force du péristaltisme sans modifier le rythme de base. Mais, à la suite du développement de l'électro-myographie gastrique (130-124), on a pu démontrer que le X augmente le rythme électrique de base : il modifie l'amplitude et la durée de l'onde lente, provoquant ainsi des contractions plus nombreuses et plus fréquentes. La vagotomie se traduit par une diminution du tonus et de la force du péristaltisme. Electriquement, elle provoque une désorganisation du rythme électrique de base, avec un rythme normal au niveau de l'antra; cela est dû à la disparition temporaire de la prédominance du pace-maker gastrique sur les pace-maker antraux. Progressivement, le rythme redevient normal, mais la vitesse de l'onde reste ralentie.

Le Rôle du Vague dans le contrôle de la sécrétion gastrique (16-73-96-147-129-43-97)

C'est par le rôle des X sur la sécrétion acide que nous commencerons. S'il fut étudié par de nombreux auteurs, il faut surtout citer

Dragstedt, qui par ses différents travaux, tant physiologiques que cliniques, introduisit la section des vagues comme traitement de l'hyperacidité. Nous rappellerons ses différents arguments :

L'ulcère duodénal est dû à une hyper-sécrétion acide. Cette hyper-sécrétion se produit à jeun, ou durant la nuit; son origine est nerveuse, transmise par les vagues, elle est abolie après leur section.

L'ulcère gastrique est dû à une sécrétion acide hormonale. Cette hormone, la gastrine, est d'origine antrale. La section des vagues réduit d'une manière notable la réponse sécrétoire gastrique à des agents humoraux tels que la gastrine et l'histamine.

Soulignons d'emblée l'étroite relation qui existe entre les actions des vagues et de la gastrine. Le rôle du vague dans la sécrétion acide est donc double : au niveau de l'antré, le X est responsable de la sécrétion de gastrine par un mécanisme double : direct, par stimulation des cellules à gastrine ou cellules G, et indirect, en facilitant l'action des secrétagogues locaux. Au niveau du fundus, le X stimule directement les cellules pariétales, et sensibilise ces mêmes cellules à l'action d'autres stimuli (histamine et gastrine). L'effet de la vagotomie est de diminuer la sécrétion de base de l'acide (de 90 % ou plus), et de diminuer la réponse sécrétoire acide aux stimuli exogènes.

Le rôle des vagues dans la sécrétion peptique est de stimuler les cellules principales qui sont à l'origine de la pepsine. Ils sensibilisent les cellules à pepsine à l'action de la gastrine. La vagotomie entraîne une diminution de cette sécrétion.

Rôle des Vagues sur la trophicité (129)

Le Vague est responsable de la sécrétion de mucus, en provoquant une vidange cellulaire. Il semble, d'après les travaux de Crean, que la vagotomie diminue l'épaisseur de la muqueuse gastrique, et la population des cellules à pepsine.

Rôle des vagues sur la régularisation de la vascularisation pariétale gastrique

Nous allons détailler cet aspect, car il s'agit d'un point important pour la justification de la vagotomie dans les hémorragies ulcéreuses.

L'estomac est un organe caractérisé par la richesse de sa vascularisation, comme le prouvent sa tolérance à la ligature des principaux pédicules artériels, et sa vascularisation possible aux dépens d'un seul tronc (122-160). Sans entrer dans le détail, nous rappellerons uniquement l'élément qui semble le plus important : les anastomoses artério-veineuses (105).

Bentley et Barlow, à la suite de remarquables travaux, ont mis en évidence ces shunts. Busscher, en analysant microscopiquement leur structure, a permis de distinguer trois types d'anastomoses : type terminal, avec passage direct de l'artère dans la veine; type anastomotique court, avec pseudo-sphincter, type long, avec canal intermédiaire.

Laumonnier conclue ses travaux en notant que ce dispositif est remarquable par la variabilité de son calibre et la haute différenciation des éléments de la paroi qui est formée d'une armature musculaire longi-

tudinale dans les segments artériels et veineux, et d'éléments neuro-musculaires dans le segment glomique (segment intermédiaire).

La distribution de ce système est, d'après Bentley, localisée uniquement dans la couche sous-muqueuse; par contre, Busscher et Laumonnier le situent dans tous les plans de la paroi.

Le rôle de ces shunts est d'assurer le passage direct du sang artériel dans le système veineux, en excluant une partie de la vascularisation capillaire. L'ouverture du glomus est provoqué par le refroidissement, la friction, l'injection d'atropine et surtout d'acétyl-choline. La fermeture est provoquée par l'adrénaline, et l'excitation du sympathique cervical.

Avant d'aborder le rôle du X, il faut apporter quelques précisions sur le flux sanguin muqueux gastrique (FSMG) (142). Il dépend de plusieurs facteurs : le débit sanguin total, le degré d'ouverture des shunts et l'état de stimulation de l'estomac. En effet, toute augmentation du débit sanguin ne s'accompagnant d'une stimulation de l'estomac, n'entraîne pas de modification sécrétoire, prouvant ainsi l'absence de modification du FSMG.

Le rôle des pneumogastriques est triple :

Ils règlent le degré d'ouverture des shunts, soit directement, soit plutôt indirectement; en effet, Fraser N. Gurd considère que la fonction essentielle des X est l'inhibition de l'effet sympathique. "Le pneumogastrique serait alors plus efficace intact que sectionné" (141).

Ils entraînent une contraction de la musculaire muqueuse, provoquant ainsi une compression veineuse (Cushing) (35). Cela se traduit par cette coloration foncée que prend la muqueuse au cours de chaque contraction forte (Davenport) (37).

En stimulant la sécrétion de gastrine, ils vont entraîner des modifications du FSMG, comme le prouvent différents travaux : la gastrine modifie dans le même sens le FSMG et les différents paramètres sécrétoires (142).

L'effet de la vagotomie est également multiple :

Elle réduit le FSMG dans des proportions importantes, de 77 % à 87 %, d'après Olsen, qui utilise la technique de la clearance du potassium (141).

En permettant une ouverture des shunts, elle provoque une ischémie de la muqueuse gastrique, et un arrêt "immédiat et souvent dramatique" de l'hémorragie. Matsumoto et Wolferth, en utilisant des techniques de microangiographie ont pu montrer qu'après vagotomie, le flux qui s'écoulait à travers les capillaires s'aggrégeait; puis l'ouverture des shunts permettait au flux sanguin de prendre une autre direction (3-164).

Son effet est transitoire; Olsen, dans la même étude, constate que les effets de la vagotomie ont disparu au bout de trente minutes. Pour Fraser, l'hémodynamique de la muqueuse gastrique revient très rapidement à la normale, en vingt-quatre heures.

Elle diminue le taux des amines vaso-actives. En utilisant des techniques de fluorescence, Drapanas (44) a démontré que la sérotonine disparaissait presque complètement de la muqueuse, mais, fait important, cette disparition semblait être durable (30 jours).

LES EFFETS EXTRA-GASTRIQUES

Le rôle du pneumogastrique sur les voies biliaires

Les X assurent le tonus de la voie biliaire principale (55). Germain, dans une récente mise au point, démontre que la stimulation du X provoque une augmentation du tonus. La vagotomie, au contraire entraîne une dilatation de la vésicule biliaire, sans modifier pour autant la contraction de cet organe après ingestion de corps gras (Paraf). Mais, cette hypo-tonie constatée est transitoire.

La vagotomie entraîne également une modification de la sécrétion biliaire, favorisant la lithiase. Les chiffres cités sont éloquentes : alors que les chances de voir survenir une lithiase, dans une population témoin, sont de 4 % environ, d'après Friedmann, elles sont de 20 % pour Germain, et de 40 % pour Tompkins, chez les vagotomisés. Tous les auteurs reconnaissent que le risque lithiasique existe dans les deux ans qui suivent une vagotomie tronculaire (Paraf). Ce risque n'existe pas après vagotomie sélective (Tompkins et Larrieu). Mais, pour démonstratives que soient ces données, il ne faut pas majorer ce risque. En effet, Hollender (77) et Derom (40), en 1968, ne mentionnent pas ces effets, ni plus récemment, Henrion (74).

Le rôle du pneumogastrique sur la sécrétion pancréatique (59-143)

Le X assure, lorsqu'il est stimulé, une sécrétion épaisse, peu abondante, et riche en enzymes.

Lors d'une vagotomie tronculaire, on trouve une diminution du volume et du débit enzymatique, ces modifications n'existant pas après section sélective des branches à destinée gastrique.

Le rôle du pneumogastrique sur les troubles du transit

Le X assure l'activité motrice du colon (Davenport) (37). La vagotomie provoque des spasmes, et une hyper-kinésie jéjuno-iléale (96), ce qui entraîne un trouble de l'absorption des graisses et des protéines (122). La manifestation majeure est la survenue d'une diarrhée (Lambert et Maillet). Sa traduction clinique est variable, allant de la diarrhée banale à l'exceptionnel syndrome cholériforme. La fréquence généralement admise de ces troubles est de 20 % (122) et (77), dont 4 % passent à la chronicité. Henrion retrouve un syndrome diarrhéique dans 15 % des vagotomies; mais ces phénomènes régressent pour disparaître souvent complètement (74).

Les facteurs pathogéniques sont : l'infection, la stase gastrique et la diminution de l'acidité, entraînant une pullulation microbienne; la disparition de la phase céphalique, avec retard au déclenchement des sécrétions biliaires et pancréatiques; les modifications du tonus; et enfin, l'existence d'une intervention de vidange.

LA VAGOTOMIE TRONCULAIRE

La voie thoracique a été très vite abandonnée. Actuellement, son indication majeure est le traitement des ulcères récidivants post-opératoires, donc, les réinterventions (93-71).

La voie abdominale est actuellement la plus utilisée. La technique de réalisation a subi quelques modifications : en effet, Lagache, en 1964, (92) et Hollender, en 1965, (76), donnent de cette intervention une même description; le but est, alors, de sectionner les X le plus haut possible, au-dessus de l'orifice hiatal, tout en résecquant 3 à 6 centimètres de nerf. Pour cela, il fallait abaisser l'oesophage thoracique et abdominal, en utilisant la voie trans-hiatale (Weinberg), ou la voie trans-diasphragmatique (Dragstedt). Grosdidier sectionne les nerfs au niveau du cardia, et ne les résèque pas (70).

Dans le service, on fait une incision médiane sus-ombilicale, que l'on prolonge jusqu'à la xyphoïde que l'on peut alors réséquer ou non. Après exploration des lésions, l'estomac est tendu par un aide, vers le bas et la gauche, ce qui a pour effet de tendre les deux nerfs. On met en place une première ligature sur la pars condensata, puis on poursuit l'ouverture du péritoine jusqu'au bord gauche de l'oesophage. Les filets nerveux et le tissu cellulo-graisseux sont sectionnés entre deux ligatures. Puis, on récline l'oesophage vers la gauche à l'aide d'un tampon monté. La recherche du X droit se fait soit au doigt, soit à la pointe des ciseaux. L'intervention se termine par un contrôle des deux faces de l'oesophage, et une réfection de l'angle de His.

Les avantages de cette intervention sont qu'elle est rapide et bénigne (Grosdidier) (70).

Ses inconvénients sont qu'elle fait une section tronculaire, dont une interruption de l'innervation extra-gastrique, et qu'elle nécessite une intervention de drainage.

Le nom même de vagotomie tronculaire a été responsable, surtout dans les premières années d'un certain nombre d'opérations incomplètes. C'est la diffusion des méthodes de vagotomie sélective qui a conduit les chirurgiens à une technique plus précise, par une meilleure connaissance de l'anatomie des Vagues.

VAGOTOMIE SELECTIVE

Le premier protocole opératoire est celui publié par Latarjet en 1922, et il nous a paru intéressant de le citer : (102)

"Incision assez étendue, et résection des rameaux du pneumogastrique antérieur.

Les rameaux collatéraux sont sectionnés le plus près possible de l'estomac, le tronc le plus près possible de son origine; elle peut être complétée par la résection des nerfs supérieurs; mais les difficultés augmentent au fur et à mesure que l'on se rapproche du cardia.

Résection des nerfs duodénaux pyloriques, qui seront sectionnés le plus près possible de l'organe, et le plus près possible de leur origine.

Résection du X postérieur : nécessite un décollement colo-épiploïque afin d'exposer la face postérieure de l'estomac, section du nerf principal postérieur avec section des petits filets nerveux péri-coronariens.

Section des nerfs de la grande courbure obtenue en découvrant l'artère gastro-épiploïque; on met alors en évidence les nerfs satellites".

Cette intervention, nous l'avons vu, est restée très longtemps oubliée, permettant à Burge (24), et à Griffith (66), de faire figure de pionniers.

En proposant sa technique, Burge avait deux préoccupations : limiter les séquelles extra-gastriques, et réduire le taux de récurrences ulcéreuses. C'est pourquoi il préconisa une vagotomie sélective bilatérale, avec un contrôle électro-manométrique (111).

Tout en ayant les mêmes préoccupations, Griffith aborde le problème différemment. Si les variations anatomiques des X sont bien connues, le trajet et la destination des branches terminales sont constants. C'est pourquoi il sectionne les branches gastriques, et non le nerf de Latarjet, au ras des parois gastriques. Cette technique a rebuté les chirurgiens au début, mais elle est à peu près celle utilisée pour réaliser une vagotomie acido-fundique.

Dans le service, nous utilisons une technique qui se rapproche de celle de Burge. Mais, pour éviter toute traction sur les nerfs, nous évitons de les mettre sur lac.

La technique comporte la ligature en masse, et la section du pédicule coronaire dans le petit épiploon, au ras de l'estomac, en ménageant soigneusement, en haut, les branches gastro-hépatiques. Puis, en avant, interruption des éléments antérieurs, sur une ligne oblique allant de la petite courbure à l'incisure de His, en dépouillant la musculature sur 2 à 3 cm.

Au bord droit de l'oesophage, le feuillet postérieur du petit épiploon est sectionné vers le haut (filet du X droit allant à l'oesophage) et on passe ainsi sur la face postérieure, en restant au contact de l'oesophage qui est relevé par un tampon. Le X droit et sa branche caelique sont restés au contact du plan postérieur.

La palpation entre pouce et index vérifie, comme dans la vagotomie tronculaire, qu'aucun filet ne se tend à la surface de la musculature, en particulier au bord gauche. (Il faut rechercher et sectionner les filets à la pointe des ciseaux. Burge, pour sa part, utilise un crochet à nerf).

Ensuite, un contrôle électro-manométrique est pratiqué. Si, dans les premiers temps, il nous a fallu se familiariser avec cette instrumentation, les résultats obtenus actuellement sont tout à fait probants, ce d'autant que les causes d'erreurs sont éliminées (malade mal curarisé, électrode mal isolée) (111). Nous n'utilisons pas le test de Grassi (62) qui servit tout d'abord à étudier les limites antre-fundus.

Les avantages de notre technique sont qu'elle respecte l'innervation extra-gastrique, et qu'elle respecte mieux, surtout, la région hiatale et les moyens de contention de l'oesophage abdominal.

Les inconvénients sont que la durée de l'intervention est un peu plus longue, qu'elle nécessite une dissection plus minutieuse, et qu'elle nécessite une intervention de drainage.

VAGOTOMIE ACIDO-FUNDIQUE

Cette intervention a reçu de multiples noms : vagotomie cellulaire pariétale, vagotomie sélective proximale, vagotomie gastrique proximale, vagotomie supra-sélective, ultra-sélective, et vagotomie acido-fundique. Elle représente le but des recherches effectuées depuis 1943.

La technique que nous utilisons est celle décrite par Impérati (82) et par Hollender (79-80). Après avoir repéré les différentes branches du X, la dissection débute au niveau de la jonction antre-fundus, située à environ 5 à 7 centimètres du pylore, pour Impérati; Grassi l'apprécie toujours à l'aide de son test (63).

Puis, section, entre deux ligatures, des éléments vasculo-nerveux qui gagnent la petite courbure, au contact de celle-ci. En suivant la petite courbure verticale, puis en obliquant sur la face antérieure, vers l'angle de His, et le bord gauche de l'oesophage, le nerf de Latarjet est ménagé. (On peut le pincer entre deux doigts, à travers la pars flaccida).

La vagotomie postérieure est menée simultanément, au moins pour la partie verticale, ce qui donne du jour, et permet de récliner la petite courbure en dehors.

On peut aussi retourner l'estomac, en sectionnant les rameaux post-ganglionnaires qui suivent l'arcade de la grande courbure (manoeuvre de toutes façons nécessaire) à l'aplomb de l'angulus, et on ouvre alors l'arrière cavité.

Vers le haut, on termine comme dans les vagotomies sélectives. Enfin, la zone de ligatures de la petite courbure peut être enfouie, ce qui éviterait une réinnervation théorique.

Les avantages de cette technique sont : la section des rameaux sécrétoires des pneumogastriques; la dévascularisation de la petite courbure; la conservation de la motricité de l'antre; elle évite, en outre, toute intervention de drainage (au moins théoriquement), et permet une économie de temps.

Les inconvénients sont qu'elle est difficile et hémorragique chez les sujets gras, où le nerf de Latarjet n'est pas toujours facile à respecter. C'est, de plus, une intervention de technique récente, dont les résultats sont encore peu nombreux.

Ainsi se trouve posée la question du drainage gastrique. Si son indication est formelle dans la vagotomie tronculaire, dans les autres techniques, elle l'est moins. Ainsi, sur 146 cas de vagotomies sélectives, Impérati ne pratique que 119 drainages gastriques (82). On peut être étonné de voir parfois des vagotomies acidofundiques accompagnées d'intervention de drainage, mais, comme le signale ce même auteur, il s'agit alors d'ulcères compliqués.

En effet, pour Impérati, sur 146 vagotomies sélectives totales, 27, c'est-à-dire 18 %, ont été faites sans drainage gastrique. Sur 162 vagotomies acido-fundiques, 122, c'est-à-dire 75,3 % ont été faites sans drainage gastrique associé.

Le problème du drainage gastrique est à envisager sous deux angles : le premier est celui de son indication formelle; le second est qu'il représente le mode couramment utilisé de fermeture de l'incision exploratrice en cas d'hémorragie.

Quel que soit son mode de réalisation, le drainage obtenu doit être efficace, et respecter la fonction de réservoir de l'estomac, permettant le maintien du circuit digestif physiologique.

La gastro-entero-anastomose a vu ses indications se réduire. Actuellement, elle doit se situer près du pylore, en un point déclive, et sa largeur doit être suffisante, c'est-à-dire égale au diamètre du duodénum (5), mais ne doit en aucun cas dépasser celui de l'anse efférente(147).

Les pyloroplasties représentent l'intervention de drainage les plus utilisées dans le service; la technique de Heineke-Mikuliz est la plus souvent utilisée. Mais, à condition de réaliser une incision longitudinale de 8 à 10 centimètres, cette intervention est très satisfaisante. Son principal défaut, néanmoins, est la formation "d'oreilles". C'est pourquoi d'autres techniques ont été proposées : pyloroplasties en Z, en Y - V (135).

La pyloroplastie de Judd permet une résection d'un ulcère antérieur, tout comme la technique de Finney, qui consiste en une large anastomose antro-duodénale, après incision en fer à cheval.

La gastro-duodénostomie latéro-latérale justa-pylorique, décrite par Villard et Jaboulay, puis reprise par Lagrot, permet une anastomose gastro-duodénale, en court-circuitant la région pylorique.

LES LÉSIONS HÉMORRAGIQUES - ASPECT ANATOMIQUE ET PATHOGENIE

ASPECT ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les lésions aiguës seront étudiées en premier. Les lésions aiguës hémorragiques ont largement bénéficié de la fibroscopie (22-65-166-23). Mais, le caractère souvent labile de certaines lésions va faire discuter le diagnostic jusqu'au contrôle histologique. Elles regroupent les gastrites hémorragiques, la gastrite érosive, l'exulcération simple et l'ulcère aigu.

La gastrite hémorragique se traduit à la fibroscopie par des lésions d'une grande labilité (65) : plaques d'exsudation sanguine, réalisant des hémorragies sans perte de substance apparente; purpura et ecchymoses gastriques associant des pétéchies rouges ou noirâtres à des suffusions saillantes ecchymotiques. Lambling fit, en 1959, un exposé sur cette lésion (199), la définissant ainsi : "Sous le nom de gastrite hémorragique, nous désignerons tous les états pathologiques caractérisés par la survenue d'hémorragies nées de modifications fonctionnelles ou organiques, focales ou généralisées des capillaires de la muqueuse gastrique". Cette lésion se caractérise donc par une atteinte diffuse de la muqueuse, avec dilatation importante de tous les capillaires, dont certains s'ouvrent à plein canal à la surface de la muqueuse réalisant alors les "puits capillaires". Mais, plus que le terme même de gastrite hémorragique, devrait-on, avec J. Bertrand (13), utiliser le terme de hémorragie essentielle de la muqueuse gastrique, dont il existe trois stades : Gastrite à minima, qui est une vaso dilatation capillaire accompagnée d'une congestion intense;

Gastrite intermédiaire, avec présence de puits capillaires;

Gastrite majeure, avec puits capillaires, infarctus, ulcérations superficielles, dans lesquelles s'ouvrent les puits.

La gastrite érosive représente un stade intermédiaire entre les lésions hémorragiques, et les lésions ulcéro-hémorragiques. A l'endoscopie, elle réalise des lésions multiples, de 1 millimètre environ de diamètre, superficielles, associées à des lésions en coup d'ongles. Leur aspect est différent selon qu'on les voit en période hémorragique ou non. Dans tous les cas, elles reposent sur une muqueuse très fragile, épaissie, saignant au contact. Histologiquement, l'ulcération respecte la musculaire muqueuse.

L'exulceratio simplex de Dieulafoy (159) est une lésion unique, visible, du fait de sa taille (0,5 à 1 cm). Elle est caractérisée par une disparition de la muqueuse et de la musculaire muqueuse, et par l'érosion d'une artériole dont le calibre est assez gros, et dont le trajet est ectopique.

A côté de ces lésions, il faut faire une place aux "hémorragies par micro-exulcérations, par érosion artérielle inapparente" rapportées par Ladouch et Monod-Broca (91). L'histologie ne les différencie en rien de la lésion précédente : perte de substance limitée à la zone qui entoure l'orifice artériel, permettant ainsi une communication entre la lumière artérielle et la cavité gastrique. Par contre, elle n'est pas visible, même à l'examen le plus attentif. Elle semble due à une anomalie artérielle : l'artère sous-muqueuse est d'un calibre au moins égal à celui d'une artère sous-séreuse, la rendant ainsi très sensible au processus inflammatoire, à moins que l'existence d'une boucle artérielle superficielle ne soit le point d'appel au processus inflammatoire.

Dans ces deux cas, le rôle du trajet et du calibre des vaisseaux est net. Il en est de même dans le syndrome de Groenblad-Stanberg-Touraine (168). L'altération de la paroi élastique des vaisseaux empêche les shunts artérioveineux d'être pleinement efficaces; il se produit alors une vasodilatation permanente, et une transsudation sanguine.

L'ulcère aigu est volontiers creusant. Il réalise une perte de substance de 5 à 20 millimètres, régulière, atteignant le plan des musculuses. La cause de l'hémorragie est alors l'érosion d'un vaisseau de petit ou moyen calibre, intra-pariétal, ou d'un vaisseau sous-séreux (artère gastro-duodénale).

Le siège des lésions aiguës est variable. Il s'étend du cardia à l'ampoule de Vater. Le siège préférentiel est le voisinage du cardia, ainsi que la face postérieure du fundus.

A l'histologie, les lésions aiguës sont dues à une nécrose de type ischémique, très superficielle. Les phénomènes vasculaires sont prédominants, alors que les réactions péri-focales sont minimales : réactions fibrino-leucocytaires, absence totale de fibrosclérose.

Les lésions chroniques se différencient nettement des lésions aiguës. A l'histologie, elles se définissent par une perte de substance arrondie ou ovalaire, dont le fond est fait de tissu de granulation, provoquant le développement de tissu scléreux.

La fréquence des ulcères hémorragiques est variable, elle dépend de deux facteurs : le siège, et le sexe. En effet, un ulcère gastrique saigne plus qu'un ulcère duodénal (ulcères gastriques hémorragiques 23,7 % -

ulcère duodénal hémorragique 19 %). Mais, les ulcères duodénaux sont plus fréquents que les ulcères gastriques (Gastriques, 43 %; duodénaux, 57 %); de même, un ulcère chez la femme saigne plus volontiers que chez l'homme (21,7 % et 13,7 % respectivement). Mais, l'ulcère est beaucoup plus fréquent chez l'homme (Ulcère gastrique 70 % et ulcère duodénal 78 %) que chez la femme (gastrique 22 % et duodénal 30 %). Enfin, si la complication hémorragique est relativement fréquente, dans 20 à 30 % des cas, cette complication est révélatrice.

Il y a deux modes de saignement : l'érosion d'un vaisseau pariétal, au fond du cratère ulcéreux dont les bords sont rigides et scléreux. Dans ce cas d'ulcère angio-étrébrant, l'hémostase spontanée est impossible. L'hémorragie péri-ulcéreuse due au cal granulomateux hypervascularisé; cette richesse en capillaires facilite la rapidité et l'intensité de l'extravasation sanguins.

PATHOGENIE

La lésion initiale est dominée par l'ischémie (144-125-126-161-36-44). Cette ischémie va entraîner une anoxie, avec, comme conséquence : une rétro-diffusion des ions H^+ , d'où, une dégranulation des mastocytes, qui, par la sécrétion des amines vaso-constrictives qu'elle provoque, va entretenir l'ischémie.

Elle a également comme conséquence une diminution de l'activité cellulaire, comme le prouvent la chute de l'ATP et la diminution de la consommation de l'oxygène de la muqueuse gastrique, in vitro, et enfin, la diminution de la glycolyse.

Elle entraîne une réduction de volume du mucus, une production de mucus de mauvaise qualité, et un ralentissement du renouvellement cellulaire.

Ces altérations de la barrière muqueuse gastrique sont responsables de sa plus grande sensibilité aux ferments protéolytiques : pepsine et trypsine. Menguy (127) a rappelé récemment le rôle important des sels biliaires : la fréquence des ulcérations de stress est augmentée par la présence de sels biliaires; lorsqu'on ligature le pylore, ou le cholédoque, la fréquence des lésions est diminuée. Les sels agiraient en aggravant l'effet du choc, en provoquant une baisse plus importante de l'ATP, et une diminution de la glycolyse, accélérée en cas de choc.

Ces modifications vaso-motrices observées au niveau de l'estomac sont sous la dépendance du système nerveux autonome, qui peut être stimulé par deux voies : voie réflexe, en réponse à une affection viscérale, et

voie directe, par une lésion organique du système nerveux, qu'il s'agisse alors d'une tumeur cérébrale, d'une intervention neuro-chirurgicale, ou bien d'un traumatisme cranien. C'est à la suite de telles constatations, qu'a été mis en évidence le rôle primordial de l'hypothalamus, véritable cerveau végétatif. Quel que soit sa stimulation, lésion directe de voisinage, ou agression, son mode de réponse est double : par sa partie antérieure, il va, par l'intermédiaire du vague, entraîner des modifications du débit sanguin, et de la sécrétion gastrique; par sa partie postérieure, il va, par l'intermédiaire du système sympathique, entraîner des réactions adrénérgiques. Enfin, à toute stimulation de l'hypothalamus, répond une stimulation de l'hypophyse, puis de la surrénale.

Ainsi, lors de toute agression, la première phase est sympathique, caractérisée par une diminution du débit splanchnique, et une vasoconstriction artérielle; la phase para-sympathique qui lui fait suite, est caractérisée par une stase sanguine, due à la contraction des couches musculaires de l'estomac, et en particulier, de la musculaire muqueuse (13-35). Le rôle du cortisol, dont on sait l'élévation lors de toute agression, ne sera redoutable, qu'après une agression prolongée, ou renouvelée rapidement.

Les lésions aiguës de l'estomac sont la réponse univoque et ultime à un certain nombre de stimuli, que l'on peut diviser en deux groupes : les stimuli dits neuro-chirurgicaux, et le stress; stress dû à l'insuffisance circulatoire aiguë, dont la cause majeure est le choc infectieux. Le rôle de l'élément infectieux est très important; il a été constaté que tous les malades hospitalisés dans un service de réanimation, et qui ont une hémoculture positive, ont une muqueuse gastrique pathologique(153-154).

Ces lésions sont de gravité variable : le stade mineure, qui comprend les purpuras diffus, et les ulcérations inférieures à 5 millimètres, et les stades majeurs, qui comprennent les ulcérations supérieures à 5 mm, et les ulcérations angio-térébrantes et perforantes.

Le rôle des médicaments est important. Ils sont capables de créer des lésions aiguës, mais également de révéler des lésions ulcéreuses chroniques. Levrat et Lambert, en 1959, (14), en discutant du problème pathogénique de ces lésions, distinguaient, un déclenchement local dû à une action corrosive du produit, un déclenchement général, mettant en jeu des réactions hypothalamo-hypophysaires, retentissant sur l'estomac, soit par voie nerveuse vagale, soit par voie humorale, hypophyso-surrénale. Il y a aussi une action possible du médicament sur la crase sanguine.

Quelle que soit la nature de la réaction générale, concluaient-ils, elle peut agir sur l'estomac par une élévation de la sécrétion acido-peptique, l'attaque de la muqueuse, et l'effondrement de la résistance pariétale. Actuellement, du fait d'une meilleure connaissance des sécrétions muqueuses, on peut distinguer, avec André et Lambert, (10), une action toxique générale sur la muqueuse, et une action générale avec inhibition de la synthèse des glyco-protéines, et modification des rapports molaires de leurs constituants.

La phényl-butazone déprime la synthèse des glyco-protéines sulfatées (10). Les corticoïdes ont fait l'objet de nombreuses études que l'on peut résumer, avec Menguy : réduction de la sécrétion, tout en modifiant sa qualité (126), et réduction du taux de renouvellement cellulaire. Mais leur rôle sur la sécrétion gastrique semble contradictoire. Quant à

l'aspirine, son action sur la sécrétion gastrique est peu net, mais son action locale est plus évidente : altération du mucus, et altération des cellules épithéliales de la muqueuse. Fait important, son action toxique ne peut s'exercer que dans un milieu à pH très bas, comme l'a démontré Davenport (36).

Mais, n'est-il pas concevable d'envisager que certains médicaments puissent produire des lésions aiguës, en agissant uniquement sur le facteur vasculaire ? C'est ce que Edlich et coll. (148) ont voulu démontrer en constatant que l'ingestion d'indométhacine entraînait une augmentation élective du flux sanguin au niveau de l'estomac ; mais, était-ce la cause de l'ulcère ou bien la conséquence du processus ulcéreux ? Les auteurs ne se prononcent pas.

Les rapports entre les lésions ulcéreuses et l'hypertension portale sont relativement complexes ; deux parties sont à envisager : l'association HTP et maladie ulcéreuse, et l'association HTP et lésion aiguë.

L'hypertension portale associée à un ulcère chronique est fréquente : un sujet présentant une cirrhose a huit fois plus de chance de faire un ulcère que le reste de la population. La fréquence de l'association lésionnelle est de 10 à 12 %. Mais les hémorragies chez les cirrhotiques sont beaucoup plus fréquentes (63 %) que chez les sujets non cirrhotiques (40 %).

L'hypertension portale associée à une lésion aiguë est également fréquente, mais il est important de préciser le mécanisme de l'hémorragie. Soit rupture de varices oesophagiennes, et le taux est très variable, selon

que l'on se réfère à une étude clinique (24-50 %) ou à une étude nécropsique (75 %) (109); soit une hémorragie due à une lésion aiguë (30 à 50 % selon les séries); soit hémorragie associant les deux mécanismes (20 %).

En guise de conclusion, nous rapporterons les résultats de 50 endoscopies faites en urgence au CHU de Caen, par le Professeur Verwaerde (165) 21 cas de varices oesophagiennes isolées; 16 cas de varices oesophagiennes et de gastrite au stade I associées, 10 cas de varices et de gastrite au stade II, 3 cas de varices et d'ulcère chronique associés.

METHODES THERAPEUTIQUES

Avant d'aborder ce problème, nous étudierons les moyens d'exploration. Après la coeliotomie, une exploration de la cavité abdominale permettra de faire un premier bilan : siège de la lésion, existence d'un remaniement, lésions associées. Puis, on protégera le reste de la cavité par des champs opératoires. Une première manoeuvre s'impose : le décollement duodéno-pancréatique; il permettra une meilleure approche d'une lésion duodénale, et par là même, de meilleures conditions pour effectuer le traitement chirurgical.

L'incision exploratrice sera pratiquée : gastrotomie ou bien duodéno-antrotomie.

Le but de la gastrotomie est de bien exposer les lésions. Elle consiste en une ouverture de l'estomac selon une ligne parallèle à la grande courbure, située à mi-distance entre les deux courbures, et s'étendant entre deux points situés, respectivement, l'un à trois travers de doigts en amont du pylore, l'autre à trois travers de doigts en aval du cardia. Cette incision sera faite progressivement, selon les besoins, en commençant par sa partie médiane. Mais, elle ne doit pas compromettre une éventuelle gastrectomie, c'est-à-dire qu'il ne faut la faire ni trop haute, ni trop verticale; c'est pour cela qu'il faut la pratiquer sur la moitié inférieure de l'estomac, assez proche de la petite courbure dans sa partie supérieure (19).

Permet-elle une bonne exploration ? En général, oui, ce d'autant que l'on pourra s'aider au mieux d'écarteurs, de valves courtes et étroites. Sinon, il faudra utiliser le procédé de Starls, qui permet de mieux explorer la face postérieure de l'estomac, mais cela nécessite une libération de la grande courbure.

La gastrotomie transversale, pratiquée par certains, en médio-gastrique, permet dans certains cas de résoudre le problème de l'exploration. Cette incision semble intéressante dans le cas d'un ulcère de la petite courbure, que l'on se propose d'exciser.

La duodéno-pyloro-antrotomie doit répondre à deux impératifs : être pratiquée en zone saine, et être suffisamment large pour permettre une bonne exploration de la face postérieure du duodénum. L'incision la plus courante est la duodéno-pylorotomie : c'est une incision parallèle à l'axe de D1 sur sa face antérieure, à mi-distance des deux bords. En pratique, on débute par l'incision antrale, à cinq ou six centimètres du pylore, puis on la prolonge sur cinq centimètres environ, sur le duodénum, sous contrôle digital ou visuel, après une section franche du pylore.

D'autres incisions sont possibles : incision elliptique, qui permet l'exérèse d'un ulcère antérieur (Judd); incision en fer à cheval, à convexité supérieure, au bord inférieur de la lésion, mais effectuée en zone saine (Finney), incision double duodénotomie et antrotomie, elle est à rejeter en cas d'ulcère hémorragique siégeant sur D1, car il est impossible alors d'explorer les lésions et de suturer l'ulcère, mais elle trouve sa place en cas d'ulcère siégeant sur D2 (Villard, Jaboulay Lagrot). Incision, enfin au niveau de D3, en relevant ou en abaissant

le méso-colon transverse, que l'on saura utiliser dans les cas d'ulcères situés au-dessous de la papille.

Au temps explorateur, l'impression clinique, les données des examens complémentaires, en particulier de la fibroscopie, vont permettre de choisir la voie d'abord. Mais, en l'absence d'élément d'orientation, on pratiquera une gastrotomie verticale, dans la partie inférieure de l'estomac.

En cas d'hémorragie gastrique, on introduit une compresse marquée dans le duodénum, et on effectue le nettoyage de toutes les parois gastriques, afin de retirer tous les caillots, dont une partie est envoyée au laboratoire, pour recherche bactériologique. Lors de cette manoeuvre, on évitera l'utilisation trop agressive de l'aspirateur, et on utilisera plutôt une compresse imbibée de sérum.

La lésion reconnue, (on saura la différencier des lésions dues à l'utilisation d'une sonde naso-gastrique en pré-opératoire), le traitement sera mis en route. Si la lésion n'est pas apparente, il faudra alors inspecter minutieusement les gastriques, à la recherche d'éventuels clous vasculaires, et, en passant un tampon sur le cratère ulcéreux, le caillot pourra partir, et permettre un jet artériel qui identifiera la lésion.

En cas d'hémorragie duodénale, la gastrotomie est alors obturée par un champs. On fait une incision duodéno-antrale, et une exploration minutieuse, pour laquelle on saura s'aider d'écarteurs à hile rénal.

L'hémostase locale est l'élément thérapeutique dominant. Elle peut toujours être réalisée selon deux modes.

La suture est une méthode utile. En effet, pendant des décennies, le traitement des ulcères hémorragiques se résumait à cette méthode; actuellement, elle reste le geste initial du traitement des hémorragies artérielles. Elle sera faite au fil non résorbable, bien que certains (136), continuent à utiliser le fil résorbable. Mais, l'utilisation de ce dernier type de fil fut accusé d'être à l'origine de récurrence hémorragique, voire d'accidents hémorragiques après intervention pratiquée pour ulcère non hémorragique. Elle consiste en un ou plusieurs points passés en X, prenant largement en profondeur le bloc scléreux d'un ulcère, embrassant l'ulcération muqueuse en s'appuyant profondément sur la sous-muqueuse, en cas de lésion aiguë; (Edelman 1966).

Le danger est de passer trop en profondeur, risquant alors de blesser les organes nobles (risque biliaire lors d'ulcères de la face postérieure du bulbe).

Les indications de la suture sont formelles en cas d'hémorragies par lésion artérielle. Mais, il ne faut pas l'omettre lorsque l'ulcère n'est pas vu en période hémorragique (présence de clous vasculaires), car l'on sait les risques d'accidents hémorragiques (78), surtout si la lésion n'a pas été excisée. L'excision de la lésion représente le procédé de choix, lorsqu'elle est possible (lésion unique, de siège gastrique). Elle assure au mieux l'hémostase, et permet un examen histo-pathologique, qui, rappelons le, est toujours indispensable, devant une lésion chronique gastrique.

LA VAGOTOMIE

La vagotomie représente, avec la gastrectomie un des éléments majeurs du traitement des lésions hémorragiques. Ses avantages sont nombreux : c'est une intervention bénigne, qui assure le traitement de la maladie ulcéreuse, et qui est capable de stopper l'hémorragie des lésions diffuses (Stade I et II) inaccessibles à l'hémostase locale ou à la résection. Mais, elle a pour inconvénient d'être incapable à elle seule d'assurer l'hémostase des lésions angio-térébrantes, et elle doit donc être associée à un geste d'hémostase. Enfin, elle laisse la lésion en place, d'où le risque possible de récurrence.

La vagotomie a une place importante dans le protocole opératoire. Il a été admis que lorsqu'une intervention comportait un temps septique, le temps aseptique devait être pratiqué d'abord. Dans notre cas, la vagotomie précéderait l'exploration gastroduodénale. Si c'est encore l'attitude de certains auteurs (Neidheirt - 136), il paraît plus logique de commencer l'intervention par une exploration des lésions, afin d'en assurer leur hémostase, puis de poser au mieux l'indication de la vagotomie, ce d'autant qu'elle n'est pas le seul mode de traitement.

Que faut-il choisir ? La vagotomie tronculaire est, certes, la technique la plus utilisée, car c'est une intervention simple et rapide. Loygue (118) la préconise en urgence, car c'est "un geste simple dont l'efficacité est identique aux autres techniques, et dont les suites ne sont pas forcément plus difficiles". La vagotomie sélective lui sera pourtant préférée par certains, non pas en cas d'hémorragies cataclysmiques où le facteur temps est dominant, mais en cas d'ulcères hémorragiques ayant guéri spontanément médicalement (100).

Pourquoi, alors, ne pas utiliser la vagotomie acido-fundique ? C'est ce que Johnston et al. (85) ont précisé dernièrement, en exposant les indications et les contre-indications : seuls les sujets pouvant supporter une intervention de deux heures environ pourront bénéficier de cette méthode (absence d'hémorragie massive et de collapsus, âge inférieur à 70 ans, absence de tare physiologique).

CHOIX DU DRAINAGE

Nous n'envisagerons que le mode de fermeture des incisions exploratrices. La gastrotomie est formée habituellement en deux plans éventuellement sur sonde gastrique. La duodéno-pyloroantrotomie est refermée selon le mode classique d'une pyloroplastie; elle dépend essentiellement de l'incision initiale pratiquée, et de l'exérèse ou non de l'ulcère : Heineke-Mikulicz, si l'incision est simple; Judd, si l'incision s'est accompagnée d'une excision d'un ulcère antérieur; Finney, si l'incision est faite en fer à cheval jusqu'à D2; dans certains cas, on aura recours à la plastie en Y-V (135). Ce drainage n'est indiqué qu'en cas de vagotomie.

LES GASTRECTOMIES

Elles sont, avec la vagotomie, le mode thérapeutique le plus utilisé, pour traiter les lésions ulcéreuses hémorragiques gastro-duodénales.

Elles ont l'avantage de permettre l'exérèse de la lésion ulcéreuse, et d'assurer le traitement radical de la maladie ulcéreuse, en réduisant de façon nette la masse cellulaire acide active.

Elles ont l'inconvénient d'être un geste disproportionné dans le traitement des lésions aiguës, et de laisser des séquelles digestives, dont la gravité va en s'amenuisant, pour devenir, pour certains auteurs, comparables à celles rencontrées après vagotomie (74).

La gastro-duodénectomie classique des 2/3 est l'intervention la plus couramment utilisée; elle ne permet pas l'exérèse de tous les ulcères. La gastrectomie par exclusion réalise alors une méthode satisfaisante, à la condition d'y associer un traitement local de l'ulcère. La gastrectomie polaire supérieure de Deloyers est d'indication plus rare. La gastrectomie totale est une intervention rarement utilisée, réservée à certaines récidives hémorragiques après gastrectomie partielle. Certains auteurs l'utilisent pour traiter certaines lésions aiguës (30 - 126). Certes, elle laisse des séquelles digestives, mais, la difficulté est surtout de s'y résoudre (intervention faite en urgence, lésions très étendues état général du patient précaire).

NOS OBSERVATIONS

SELECTION DES MALADES

Quarante hémorragies digestives d'origine ulcéreuse ont été observées pendant une période de deux ans (1972-1974). Vingt-deux ont été opérées en urgence vraie, dix huit, en urgence différée.

Durant cette même période, soixante-cinq hémorragies digestives ont été recensées : quarante six dues à des lésions ulcéreuses, trois dues à des lésions néoplasiques, seize dues à une rupture de varices oesophagiennes sans lésion gastrique associée.

Parmi les lésions ulcéreuses, nous en avons retenu quarante : dans trois cas, le dossier était incomplet, dans trois autres cas, le traitement médical fut suffisant. Elles se répartissent ainsi :

- 6 ulcères gastriques
- 13 ulcères duodénaux
- 21 lésions aiguës

Durant la même période, d'autres lésions ulcéreuses furent opérées pour d'autres motifs :

.../...

	Hémorragie	Autres motifs	Total
ulcère gastrique	6	20	26
ulcère duodénal	13	30	43
lésion aiguë	21	-	21

L'âge des malades s'étend de 13 à 87 ans. Il faut remarquer que près des 2/3 des malades avaient cinquante ans ou plus :

- 14 cas entre 50 et 59 ans
- 9 cas entre 60 et 69 ans
- 4 cas entre 70 et 79 ans
- 1 cas au-delà de 80 ans.

Le sexe est un facteur important : nous trouvons une proportion de 33 hommes pour 7 femmes.

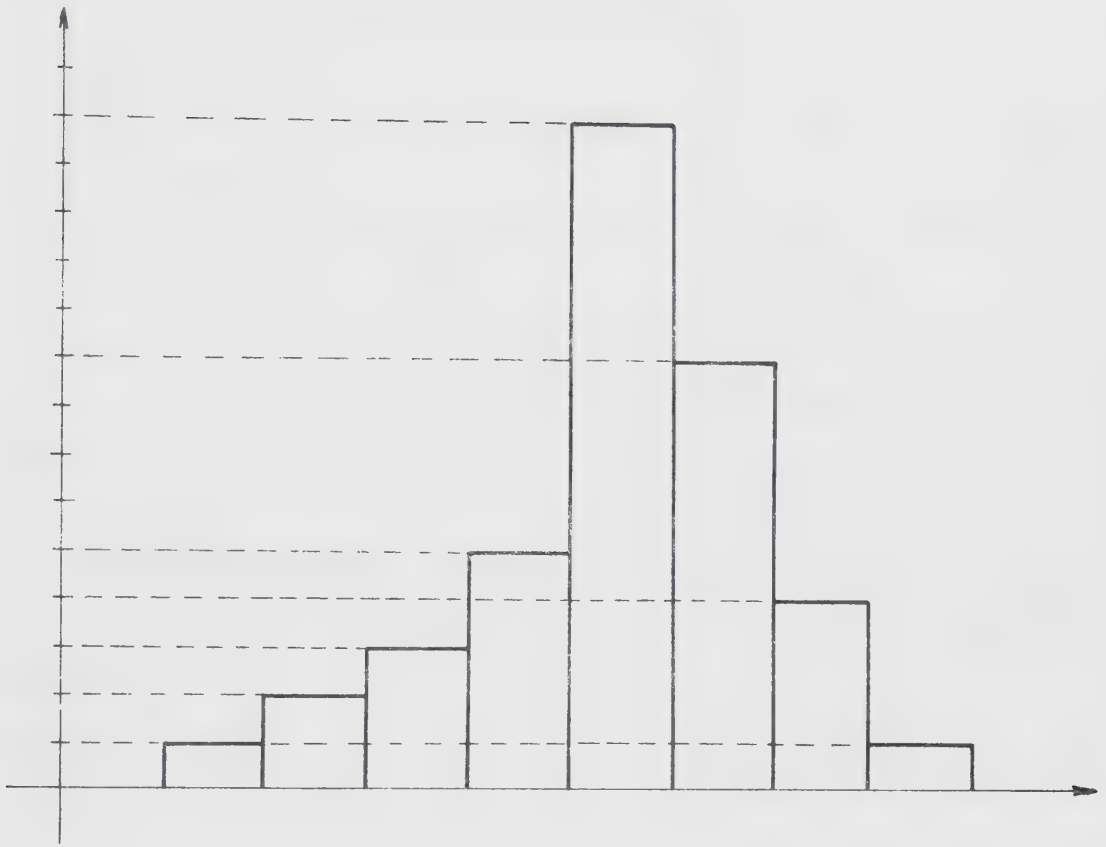


Tableau I

Les facteurs associés ou déclenchants sont variables :

Lésion ulcéreuse et hyper-tension portale : ulcère gastrique : 1

ulcère duodénal : 2

lésion aiguë : 3

Dans deux cas d'ulcère duodénal, (8-18), une crise hyper-algique a précédé l'accident hémorragique; la topographie de la douleur fut, dans ces cas, atypique, d'où l'appendicectomie qui fut faite à la suite de ces crises douloureuses.

En fonction de l'urgence, on distingue : urgence : 22 cas

urgence différée : 18

	Urgence vraie	Urgence différée
U. Gastrique	3	3
U. Duodénal	7	6
Lésion aiguë	12	9

La gravité de l'hémorragie est un des éléments déterminant pour poser l'indication opératoire. Nous avons distingué trois séries :

Les hémorragies fulminantes : Ce sont les hémorragies qui nécessitent une quantité de sang égale ou supérieure à 300 ml par heure pour compenser les pertes.

Les hémorragies massives : nécessitent une quantité de sang comprise entre 300 ml par heure et 1400 ml par jour.

Les hémorragies modérées ou persistantes : nécessitent une quantité de sang égale ou inférieure à 1400 ml par jour.

Elles se répartissent ainsi :

	Total	U. gastrique	U. Duodénal	L. Aiguë
Hémorragie fulminante	5	1	1	3
Hémorragie massive	22	2	6	14
Hémorragie modérée	13	3	6	4

ULCERES GASTRIQUES

Tableau II (a)

OBSERVATION	HEMORRAGIES			CAUSE	URGENCE	
	FULMINANTE	MASSIVE	PERSISTANTE		VRAIE	DIFFEREE
1	+ 8/3 h			Angio-térébrant	+	
2		+		Angio-térébrant	+ perforé	
3		+ 15/4j		Angio-térébrant		6 ème j.
4			+ 13/8 j	Poussée évolutive	+ perforé	
5			+ 2/3 j	Poussée évolutive		8ème J.
6			non précisé	Poussée évolutive		10ème j.

ULCERES DUODENaux

Tableau II (b)

OBSERVATION	HEMORRAGIE			CAUSE	URGENCE	
	FULMINANTE	MASSIVE	PERSISTANTE		VRAIE	DIFFEREE
7	+ 7/3 h			angio-téréb.	+	
8		+ 24/4 j		angio-téréb.	+	
9		+ 7/24 j		angio-téréb.	+	
10		+ 23/40 h		angio-téréb.	+	
11		+ 8/12 h		angio-téréb.	+	
12		+ 7/36 h		angio-téréb.	+ perforé	
13		+ 10/48 h		angio-téréb.		+
14			+ 6/7 j	Ulcère face ant.		+
15			+ non précis	Ulcère face ant.		+
16			+ 7/6 j	Ulcère face ant.		+
17			+ non précis	Ulcère face post.		+
18			+ non précis	Ulcère face ant.	+ perforé	
19			+ 7/4 j	Ulcère face ant.		+

LESIONS AIGUES

Tableau II (c)

OBS.	HEMORRAGIES			CAUSES	URGENCE	
	FULMINANTE	MASSIVE	PERSISTANTE		VRAIE	DIFFEREE
20	+ 32/24 h			Lésion diffuse stade III	+	
21	+ 12/7 h			Lésion diffuse stade III	+	
22	+ 7/12 h			Angio-térébrant	+	
23		+ 27/3 J.		Sous-cardial stade II-III	+	
24		+ 7/22 h.		stade II diffus	+	
25		+ 7/24 h.		Stade II	+	
26		+ collapsus		Stade III lésions multiples	+	
27		+ 6/24 h		sous-cardial stade III	+	
28		+ 6/12 h		localisé g.c. stade III	+	
29		+ 10/36 h		stade III diffus	+	
30		+ 6/24 h		sous-cardial stade III	+	
31		+ 10/24 h		Face post. stade III	+	
32		+ 5/24 h		stade II diffus	+	
33		+ 7/24 h		stade II diffus	+	
34		+ 7/24 h		duodénum stade II		10ème j
35		+ 21/4 j		stade III		2ème j
36		+ 6/24 h		fundus cardia stade III		2ème j
37			3/3 j	stade II diffus		5ème j
38			+	stade II diffus		10ème j
39			+	stade I FAV		10ème j
40			10/4 j	Stade III		4ème j

L'incidence de la gravité de l'hémorragie sur l'heure de l'intervention est importante : toutes les hémorragies fulminantes furent opérées en urgence. Seules quinze hémorragies massives furent opérées en urgence, les sept autres le furent entre le deuxième et le dixième jour. Deux hémorragies modérées furent opérées en urgence, et cela en raison d'une complication associée, une perforation (Tableaux II A, B et C).

L'origine des hémorragies est également variable : les lésions chroniques sont dominées par les lésions angio-térébrantes (10 cas); les lésions observées évoquent aussi une poussée évolutive de la maladie ulcéreuse.

Les lésions aiguës ont une origine beaucoup plus variée, tant sont divers le stade et l'étendue des lésions. Les lésions diffuses sont responsables d'hémorragies massives, les lésions localisées, souvent uniques au stade I ou II, sont responsables d'hémorragies modérées. Le siège de ces lésions peut être la région sous-cardiale, la grosse tubérosité, et le duodénum.

Le mode de diagnostic, qui se fait par étapes, enfin, a une incidence sur le choix de la thérapeutique : l'anamnèse précise les antécédents ulcéreux, les tares associées, et la prise de médicaments ulcérogènes.

Si l'état du sujet le permet, la pratique d'examens complémentaires s'impose : le transit duodéal, la fibroscopie et l'artériographie.

Le transit duodéal fut pratiqué dans 23 cas, 11 fois seul, 12 fois associé à une fibroscopie. Il fut utile dans 5/6 des ulcères gastriques, dans 5/13 des ulcères duodénaux.

La fibroscopie fut pratiquée 17 fois, dont 5 fois seule. On peut s'étonner de ce chiffre peu élevé, mais, il faut signaler que cet examen est utilisé depuis assez peu de temps, et il est dommage que les premières lésions n'aient pu en bénéficier, quand on connaît sa grande fiabilité : sur 100 cas rapportés par J. C. Verwaerde, le pourcentage d'erreur est de 5 %, chiffre que confirment les autres séries.

L'artériographie fut pratiquée à trois reprises, mais sans apporter d'élément décisif au diagnostic.

Mais, le recours aux examens complémentaires ne fut pas toujours systématique, et, dans 12 cas, seule la laparotomie a permis le diagnostic.

Fibroscopie	T-G-D-seul	Fibroscopie seule	Laparotomie	Total	
5	2	0	1	1	U.G
3	5	2	3	13	U.D
6	4	3	8	21	L.A

LES ULCERES GASTRIQUES

Tableau III (a)

Observation	Hémorragies	Urgence	Antécédents	T-G-D	Fibroscopie	Artériographie	Laparotomie
1	Fulminante	+					+
2	Massive	+		+			+
3	Massive		+	+	+		+
4	Persistante	+		+	+		+
5	Persistante		+	+			+
6	Persistante		+	+	+		+

LES ULCERES DUODENAUX

Tableau III (b)

Observation	Hémorragies	Urgence	Antécédents	T-G-D	Fibroscopie	Artériographie	Laparotomie
7	Fulminante	+	+	+	+	+	+
8	Massive	+	+	+			+
9	Massive	+	+				+
10	Massive	+	+		+		+
11	Massive	+	+	+			+
12	Massive	+	+				+
13	Massive		+	+	+		+
14	Persistante		+	+	+		+
15	Persistante		+				+
16	Persistante		+	+			+
17	Persistante		+	+			+
18	Persistante	+	+	+			+
19	Persistante		+		+		+

LES LESIONS AIGUES

Tableau III (c)

Observation	Hémorragies	Urgence	T-G-D	Antécédents	Fibroscopie	Artériographie	Laparotomie
20	Fulminante	+	+		+		+
21	Fulminante						+
22	Fulminante	+		+°			+
23	Massive	+		+	+		+
24	Massive	+	+	+°			+
25	Massive	+	+	+°	+		+
26	Massive	+	+	+			+
27	Massive	+		+			+
28	Massive	+	+	+	+		+
29	Massive	+					+
30	Massive	+		+°	+		+
31	Massive	+		+°			+
32	Massive	+			+	+	+
33	Massive			+°			+
34	Massive		+				+
35	Massive		+		+	+	+
36	Massive						+
37	Persistante			+			+
38	Persistante		+	+°			+
39	Persistante		+	+	+	+	+
40	Persistante			+°	+		+

(+°) Lésion médicamenteuse.

EXPOSE DES OBSERVATIONS

Nous verrons d'abord les malades ayant été opérés pour ulcères gastriques.

- Observation n° 1 : Mr V..., 56 ans, souffrait depuis dix jours, environ, de douleurs abdominales vagues, lorsqu'il est hospitalisé pour hématomèse fulminante (ayant nécessité douze flacons de sang en trois heures). L'intervention aussitôt pratiquée, montre, au fond d'un ulcère ancien, une artère saignant en jet; une gastrectomie partielle est décidée (Péan).
- Observation n° 2 : Mr G..., 22 ans, est hospitalisé une première fois pour hématomèse modérée. Un transit gastrique est pratiqué, montrant un énorme ulcère de la petite courbure verticale. Au quinzième jour, il est à nouveau hospitalisé pour une nouvelle hématomèse et un syndrome de perforation. L'intervention, pratiquée en urgence, consiste en une gastrectomie partielle (Péan); les suites, sur le plan digestif, sont bonnes.
- Observation n° 3 : Mr B... 62 ans, ulcéreux ancien, est hospitalisé pour hématomèse persistante, nécessitant 15 flacons de sang pour l'équilibrer. La fibroscopie met en évidence un ulcère calleux, dont l'exérèse est pratiquée par gastrectomie partielle (Finsterer). Les suites sont bonnes.
- Observation n° 4 : Mr L..., 47 ans, est hospitalisé le 1er Mai, pour hématomèse, phénomène qui se produira à plusieurs reprises; l'hémorragie est bien compensée par les transfusions, jusqu'au dixième jour, où se produit un nouvel accident hémorragique, associé à un syndrome de perforation à l'emporte-pièce sur la petite courbure gastrique. On réalise une

gastrectomie partielle type Finsterer. Les suites sont simples, à part un abcès de paroi. Il faut signaler que ce sujet faisait depuis trente ans une forte consommation de Butazolidine, pour des douleurs rachidiennes, et qu'il présentait une cirrhose micro-nodulaire.

- Observation n° 5 : Mr P..., 53 ans, ulcéreux connu depuis 1970, est hospitalisé pour récurrence hémorragique. L'exploration chirurgicale permet de mettre en évidence un gros ulcère de la petite courbure; une gastrectomie partielle (Péan) est pratiquée, permettant d'obtenir des suites simples.
- Observation n° 6 : Mr M..., 44 ans, est hospitalisé pour douleurs épigastriques, et hématemèse. Une fibroscopie montre une zone hémorragique irrégulière, faisant discuter un éventuel cancer. La répétition des hémorragies, et les données de l'endoscopie sont autant d'éléments qui font poser l'indication opératoire. Mais, l'examen histologique extemporané permet de redresser le diagnostic et de conclure à un banal ulcère, qui fut traité par vagotomie tronculaire, pyloroplastie, et résection. Les suites opératoires furent simples.

Exposé des ulcères duodénaux :

- Observation n° 7 : Mr J..., 55 ans, souffre depuis trois ans de douleurs épigastriques, évoluant par crises de dix jours. Mais, quatre mois avant son hospitalisation, ces crises sont devenues plus fréquentes. A la fin du mois de Février, il présente une crise hyper-

algique, qui cède sous traitement médical. Mais, la survenue de méloena répétés, très vite rattachés à un ulcère par un transit baryté, fait pousser plus avant les investigations. La fibroscopie montre un ulcus du bulbe, vraisemblablement angio-térébrant, et, très rapidement, une hématomèse se produit : hémorragie fulminante (Sept flacons de sang en trois heures), qui impose un geste chirurgical. On fait une suture de l'artère gastro-duodénale qui saigne en jet, une vagotomie tronculaire, et une antro-duodénostomie à la Lagrot. Les suites sont simples.

- Observation n° 8 : Mr P..., 39 ans, est hospitalisé au mois d'Avril 1972 pour un syndrome douloureux, prédominant dans la fosse iliaque droite. Une appendicectomie est faite en urgence, dont les suites sont simples. Mais, très rapidement, les phénomènes algiques se reproduisent, nécessitant une enquête étiologique plus approfondie. Le transit baryté trouve un ulcère du bulbe (connu depuis 1970). Mais, la nature de ces douleurs semble tout de même suspecte : en effet, le syndrome douloureux réagit beaucoup mieux aux placebos qu'au traitement classique. Deux mois après ce premier épisode, le patient est de nouveau hospitalisé pour hématomèse importante. Le traitement médical se révèle impuissant, cette fois, et la transfusion de 24 flacons de sang en 5 jours, dont 13 en période pré-opératoire, est impuissante à contrôler cette spoliation sanguine. Aussi, une intervention chirurgicale est elle décidée. Au fond d'un ulcère scléreux saigne l'artère gastro-duodénale. Le traitement comprend une suture, une vagotomie tronculaire et une pyloroplastie. Les suites immédiates sont satisfaisantes, mais, au huitième jour se produit un nouvel accident hémorragique, dont la persistance et l'abondance nécessitent une réintervention : il s'agissait d'une deuxième localisation ulcéreuse de D2, siégeant à

deux centimètres de la papille, accompagnée d'une érosion artérielle; le traitement consista alors en une gastrectomie des 2/3 par exclusion. Les suites sont alors simples.

- Observation n° 9 : Mr Y..., 37 ans, souffre depuis cinq ans de douleurs épigastriques évoluant par crises. Ces crises devenant continues, avec des paroxysmes, entraînent son hospitalisation. Un bilan étiologique est entrepris, lorsqu'un épisode hémorragique nécessite son transfert en salle d'opération, en urgence, avec une transfusion de sept flacons de sang en quelques heures. L'étiologie est alors retrouvée, sous l'aspect d'un volumineux ulcère de la face postérieure du bulbe, avec, au centre, une grosse artère qui saigne. L'hémostase est assurée par suture, puis, une vagotomie et une pyloroplastie complètent le traitement chirurgical. Les suites sont marquées par le décès brutal, au troisième jour, par embolie pulmonaire massive.

- Observation n° 10 : Mr V..., 61 ans, présente depuis plusieurs années une hanche douloureuse, sensible à une médication anti inflammatoire simple (aspro glifanan). Depuis 12 ans il suit un traitement par Diabinese pour un diabète modéré. A cela s'ajoutent des crises douloureuses épigastriques rythmées et périodiques évoluant depuis 5 mois. Mais une hémorragie digestive de faible abondance nécessite son hospitalisation. Une fibroscopie élimine un saignement par varices oesophagiennes. Mais la spoliation sanguine s'accroît et impose un geste opératoire (23 flacons / 36 heures) en urgence. L'intervention trouve un ulcère de la face postérieure du bulbe et une érosion de l'artère gastroduodénale. L'hémostase locale est assurée par une suture puis une vagotomie tronculaire et une pyloroplastie terminent l'intervention. Les suites sont simples.

- Observation n° 11 : Mme F..., 71 ans, présente depuis quelques mois des douleurs de l'hypochondre droit, s'accompagnant de brûlures postprandiales. Elle est alors hospitalisée, afin d'en trouver l'étiologie. Mais le 1er Mars, survient une hémorragie digestive abondante (nécessitant 8 flacons de sang), qui fait décider d'une intervention. Celle-ci permet de découvrir un ulcère de la face postérieure du duodénum, au fond duquel saigne l'artère gastro-duodénale; le traitement comprend une suture de l'ulcère, une pyloroplastie et une vagotomie tronculaire. Les suites sont marquées par une diarrhée, qui persistera pendant deux mois, et une suppuration pariétale, qui sera très vite jugulée.

- Observation n° 12 : Mr D..., 63 ans, est porteur d'un ulcère duodéal qui a saigné en 1971. Un an après, il est hospitalisé pour une douleur thoracique violente, qui est sans rapport avec l'insuffisance coronarienne dont il souffre (ECG). Cinq jours après son hospitalisation, alors que les douleurs persistent, survient un méloena, qui va se poursuivre pendant trois jours, et demander 7 flacons de sang. L'aggravation récente de l'hémorragie (5 flacons de sang en 24 heures), impose l'intervention d'urgence. On découvre un ulcère infiltrant le pédicule hépatique, perforé, bouché, avec érosion de l'artère gastro-duodénale. Une gastrectomie par exclusion est pratiquée (Finsterer). Les suites sont marquées par des complications pulmonaires (embolie) qui causent le décès du patient.

- Observation n° 13 : Mr L..., 51 ans, a déjà présenté une hémorragie ulcéreuse cinq ans auparavant, qui a été guérie médicalement, lorsqu'il est de nouveau hospitalisé pour méloena qui nécessite une transfusion de dix flacons de sang. Une fibroscopie, puis un transit gastrique révèlent un ulcère de la face postérieure du bulbe, angio-térébrant

et évolutif. Une intervention chirurgicale est décidée : vagotomie acido-fundique, suture de l'ulcère et pyloroplastie. Les suites sont simples.

- Observation n° 14 : Mr G..., 34 ans, ulcéreux ancien (1966), est hospitalisé pour un méloena survenu après la prise d'anti-gripine. L'origine de l'hémorragie est précisée par un transit baryté, qui est normal, puis par une fibroscopie, qui permet de voir une perte de substance au niveau du bulbe. L'importance de la déperdition sanguine initiale (qui a nécessité 6 flacons de sang en 24 heures), et l'ancienneté de la maladie ulcéreuse font poser l'indication opératoire : excision de l'ulcère, vagotomie sélective, et pyloroplastie. Les suites sont simples.

- Observation n° 15 : Mr N..., 60 ans, présente depuis 18 mois un syndrome ulcéreux quand se produit un accident hémorragique qui nécessite son hospitalisation puis l'intervention chirurgicale : vagotomie tronculaire bilatérale et antrectomie. Les suites sont simples.

- Observation n° 16 : Mr O..., 70 ans, ulcéreux ancien (1963), est hospitalisé pour hématomèse, cinquième épisode en six ans. Le dernier épisode a nécessité sept flacons de sang pour compenser la spoliation sanguine. L'intervention est alors décidée : suture de deux ulcères, vagotomie tronculaire et pyloroplastie. Les suites sont marquées par la reprise des phénomènes hémorragiques, mais l'étiologie est alors différentes : il s'agit de varices oesophagiennes que l'on sclérose.

- Observation n° 17 : Mr L..., 43 ans, souffre depuis deux à trois ans de crises douloureuses épigastriques, d'apparition brutale, et évoluant sur 24 heures. En Août 1971, il fait un premier accident hémorragique. Un bilan radiologique est alors pratiqué, mettant en évidence un ulcère duodénal. Cette lésion est soumise à un traitement médical. Mais, en Décembre de la même année, se produit une nouvelle hématomèse. Une sanction chirurgicale s'impose : vagotomie tronculaire et pyloroplastie. On découvre alors l'ulcère qui siège sur le versant postéro-inférieur du duodénum, et les lésions de duodénite de la face postérieure. Les suites sont simples.

- Observation n° 18 : Mr G..., 51 ans, ulcéreux connu depuis cinq ans, suit depuis un an un traitement par Indocid, pour sa coxarthrose, lorsqu'il est hospitalisé pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Une appendicectomie est alors pratiquée. Mais, au quatrième jour survient une hématomèse, et un syndrome douloureux abdominal, évoquant une perforation. L'intervention s'impose donc en urgence, et on trouve un ulcère scléreux de D1, qui est traité alors par suture simple. Les suites sont marquées par la persistance des hémorragies, qui n'ont jamais pu être contrôlées, et l'exitus.

- Observation n° 19 : Mme D..., 65 ans présente depuis quarante ans des douleurs para-ombilicales évoluant par crises de cinq à six jours, lorsqu'elle est hospitalisée pour un méloena. Une fibroscopie est alors pratiquée, mettant en évidence un ulcère de la face postérieure du bulbe. Devant la persistance de l'hémorragie, et l'importance de la spoliation sanguine initiale (sept flacons de sang transfusés), une intervention chirurgicale est décidée. Elle permet de retrouver l'ulcère, dont on fait la suture. La pyloroduodénectomie est refermée en pyloroplastie, puis une vagotomie tronculaire accompagnée d'une réfection du hiatus est pratiquée. Les suites sont simples mais, étant donné le contexte, un traitement médical anti-ulcéreux est institué.

Exposé des observations des lésions aiguës :

- Observation n° 20 : Mr L... , 59 ans, est porteur d'une insuffisance cardiaque décompensée, quand il est hospitalisé pour dyspnée et malaise, le tout survenant dans un tableau de gastralgies. Au dixième jour, une première hématomèse survient, suivie rapidement d'une deuxième, dont l'abondance est telle que, malgré l'état physiologique du malade, une intervention chirurgicale est décidée (32 flacons de sang en 24 heures). Pratiquée sous anesthésie locale, elle permet de mettre en évidence des ulcérations planes, diffuses, sur tout l'estomac. Le traitement comprend une suture des ulcérations de la petite courbure, la mise en place d'une sonde de Blackmoore pour contrôler les lésions hautes, et d'une sonde de gastrotomie, pour permettre la poursuite des lavages gastriques. Les suites immédiates sont satisfaisantes. Mais, à la quatrième semaine,

survient une reprise hémorragique, bien contrôlée dans l'immédiat par le traitement médical; pourtant, celui-ci ne suffit pas à empêcher l'exitus.

- Observation n° 21 : Mme B..., 68 ans, cirrhotique, obèse, présentant une éventration ombilicale, est hospitalisée en urgence pour une hématomèse fulgurante (12 flacons de sang transfusés en 24 heures). L'intervention est pratiquée : elle trouve de nombreuses ulcérations disséminées sur la face postérieure de l'estomac, dont l'une présente un saignement en jet. Cette lésion sera suturée, puis une vagotomie et une pyloroplastie seront faites, associées à la mise en place d'une sonde de Blackmoore et une gastrotomie. Seize heures après l'intervention, le décès survient dans un tableau de collapsus irréversible.

- Observation n° 22 : Mr B..., 20 ans, est hospitalisé en urgence à la suite d'un accident de la voie publique. Il présentait alors un coma installé dès après l'accident, et une fracture du maxillaire inférieur. La survenue d'un syndrome de Mendelshon impose une trachéotomie. IL reçoit alors 2 g d'hémissuccinate d'hydrocortisone par 24 heures, remplacés au quatrième jour par du synactène, de l'elarzone en suppositoire pendant sept jours, et trois ampoules de Dogmatil par jour. L'évolution semblait satisfaisante : au cinquième jour, la fracture du maxillaire était fixée, quand, au dixième se produit un collapsus avec une hématomèse. La gravité de cette hémorragie impose le transfert immédiat en salle d'opération : on découvre un vaste cratère ulcéreux de la face postérieure du bulbe au fond duquel saigne l'artère gastroduodénale. Sur l'ensemble de l'estomac, et de D1, il y a des lésions de stress à tous les stades de leur évolution, pétéchies, plaques nécrotiques, ulcérations planes dont certaines saignent en nappe. Le traitement comprend

alors une suture des éléments hémorragiques, une vagotomie tronculaire, une pyloroplastie, et une gastrostomie. Les suites digestives sont alors simples.

- Observation n° 23 : Mr B..., 55 ans, est hospitalisé dans le service pour une hématomèse qui n'est pas améliorée par le traitement médical, et qui évolue depuis trois jours. Une intervention est pratiquée en urgence, elle permet de constater l'existence d'un ulcère sous-cardial, sur la face postérieure de l'estomac, saignant en nappe, accompagné d'exulcérations multiples. Une suture de l'ulcère est pratiquée, associée à une vagotomie sélective et une pyloroplastie. Les suites sont simples.
- Observation n° 24 : Mr La..., 64 ans, myopathe ancien, est hospitalisé pour un méloëna dont l'étiologie est rattachée à un ulcère géant. La persistance, et surtout l'aggravation récente de ce méloëna (5 flacons de sang transfusés en 22 heures), impose l'intervention : si aucune lésion hémorragique n'est découverte, par contre, l'existence de clous vasculaires est signalée. Une pyloroplastie est le seul geste pratiqué. Le lendemain, reprise hémorragique (6 flacons transfusés) qui s'améliore sous traitement médical, mais cependant entraîne l'exitus.
- Observation n° 25 : Mr D..., 51 ans, présente une maladie de Launois-Bensaude depuis plusieurs années. Récemment, un traitement de son arthrose est prescrit : Lobarthrose et indocid. Il est suivi, dans les quinze jours d'une douleur épigastrique, continue avec paroxysme, puis d'un méloëna important, qui nécessite son hospitalisation. L'étiologie la plus vraisemblable, alors, étant donné le contexte, est une cirrhose hémorragique, pourtant vite infirmée par les examens biolo-

giques et endoscopiques. Mais, les hémorragies se reproduisent toujours, et une nouvelle fibroscopie est faite, pour en trouver l'étiologie, on voit un clou hémostatique appendu à la paroi postérieure de l'estomac; un nouveau méloéma (Sept flacons de sang transfusés en 24 heures), impose une sanction chirurgicale. On peut alors constater une dilatation vasculaire soulevant la séreuse et deux ulcérations planes sur la petite courbure, dont l'excision est pratiquée, associée à une vagotomie tronculaire et une pyloroplastie. Puis une gastrostomie est confectionnée. Les suites sont simples.

- Observation n° 26 : Mme L..., 63 ans, est hospitalisée depuis quinze jours pour un syndrome digestif, lorsque se produit une première hématomèse, de faible abondance. Cet accident se reproduit à quatre reprises mais, le dernier s'accompagne d'un collapsus important, imposant alors un geste chirurgical. Il existait un ulcère de la portion verticale de la petite courbure, en train de saigner, accompagné d'une gastrite diffuse. Une gastrectomie des 2/3 est faite, seule. Les suites sont marquées par un écoulement séreux, vite tari. Par ailleurs, pas de reprise hémorragique.
- Observation n° 27 : M. C..., 31 ans, est hospitalisé pour plaie de l'abdomen, imposant une hépatectomie gauche, une splénectomie et une suture de l'estomac. Dans les suites survient une hématomèse, qui, dans l'immédiat, répond bien au traitement médical (9 flacons de sang transfusés), mais sa répétition, cinq puis sept jours après, l'importance de la spoliation sanguine (6 flacons de sang) impose une réintervention : on découvre une ulcération de stress au niveau de la grosse tubérosité, ainsi qu'une duodénite hémorragique. On fait une vagotomie tronculaire, avec pyloroplastie et gastrostomie. Mais, l'état physiologique est tel que l'exitus se produira au quinzième jour.

- Observation n° 28 : Mr H..., 57 ans, est hospitalisé pour une artérite diabétique au stade IV, qui sera traitée par une synpathectomie et une amputation trans-méta-tarsienne. Mais, dans les jours qui suivent, survient un méloena important (10 flacons de sang transfusés en 24 heures), et qui persiste pendant 48 heures, avant qu'une sanction chirurgicale soit décidée. La gastrotomie permet de voir des ulcérations multiples non hémorragiques, et un aspect pétéchiail de la muqueuse. Seule une pyloroplastie est pratiquée. Mais, dans les heures qui suivent, se produit une récidence hémorragique dont le caractère dramatique impose une réintervention (11 flacons de sang en 12 heures). Les ulcérations sont alors suturées, une vagotomie tronculaire est effectuée, et une gastrostomie est mise en place. Les suites sont alors simples.

- Observation n° 29 : Mr Ha..., 67 ans, est hospitalisé au mois d'octobre pour hématomèse abondante (5 flacons de sang transfusés en 24 heures). Sa persistance nécessite une sanction chirurgicale, après une compensation des pertes : on découvre alors une muqueuse hémorragique dans son ensemble, des petites ulcérations diffuses, siégeant du cardia au pylore et au duodénum. Une vagotomie tronculaire, une pyloroplastie et une gastrostomie furent inefficaces pour arrêter ce saignement qui provoqua la mort du patient dans les heures qui suivirent.

- Observation n° 30 : Mr R..., 51 ans, est hospitalisé en septembre pour une hématomèse. Dans les antécédents immédiats, on note la prise d'Aspirine. L'absence de gravité immédiate permet de pratiquer une fibroscopie, qui trouve un gros ulcère sous-cardial, sur la petite courbure gastrique. Au huitième jour, une nouvelle hématomèse, importante cette fois, (7 flacons impose l'intervention, qui est réalisée en urgence. On fit une gastrectomie en gouttière, avec exérèse de l'ulcération, puis rétablissement gastro-duodénal. Les suites sont simples.

- Observation n° 31 : Mme He..., 70 ans, est hospitalisée en urgence pour une hématomèse abondante. Depuis cinq jours, elle suivait un traitement par Aspégic et phényl-butazone. L'importance de la spoliation sanguine (9 flacons de sang transfusés en 24 heures) impose une sanction chirurgicale qui permet de constater l'existence d'ulcérations qui saignent en nappe et de deux ulcères sur la face postérieure de l'estomac. Une gastrectomie partielle est alors décidée. Les suites sont simples.

- Observation n° 32 : Mme G..., 53 ans, est hospitalisée pour une hématomèse importante, survenant dans un tableau d'altération de l'état général. L'enquête étiologique est très complète; un transit baryté montre une anomalie de la petite courbure et de la grosse tubérosité. La fibroscopie ne confirme pas cette lésion, pourtant retrouvée à l'artériographie (zone de la grande courbure hyper-vascularisée). La répétition des phénomènes hémorragiques impose une sanction chirurgicale : on découvre une gastrite hémorragique que l'on traite par vagotomie tronculaire et une pyloroplastie. Les suites opératoires sont simples.

- Observation n° 33 : Mme D..., 87 ans, suit depuis longtemps un traitement anti-inflammatoire (Kénacort et Indocid) quand survient un méloena important et durable (8 flacons de sang transfusés en 24 heures). Une intervention est alors pratiquée, mettant en évidence une muqueuse gastrique parsemée dans son ensemble d'exulcérations. Une vagotomie sélective et une pyloroplastie sont faites pour traiter ces lésions, associées à une gastrotomie de décompression. Les suites sont marquées par la survenue d'une fistule gastrique, sensible au traitement par l'acide lactique. Mais, une détérioration de l'état général irréversible s'installe, cause de l'exitus, sans que soit survenue de reprise de l'hémorragie.

- Observation n° 34 : Le jeune A..., 13 ans, est hospitalisé pour hématomèses importantes et persistantes depuis quatre jours. Aucune étiologie n'est mise en évidence par les examens radiologiques (transit gastrique et transit du grêle), aussi une intervention chirurgicale est-elle proposée. Elle permet de trouver une ulcération plane siégeant au-dessus de la papille, cerclée d'une muqueuse congestive. Une suture de cette lésion est pratiquée, consolidée par une vagotomie et une pyloroplastie (Finney). Les suites sont simples.

- Observation n° 35 : Mr Le..., 42 ans, présente depuis quinze jours des hématomèses inexpliquées, quand, au mois d'Octobre, il est à nouveau hospitalisé, pour ce même phénomène (4ème épisode). Il reçoit, avant tout geste explorateur, 21 flacons de sang, en trois jours. Une fibroscopie peut alors être faite, montrant un aspect pétéchial de la grosse tubérosité. Les examens complémentaires sont normaux (artériographie). Une intervention chirurgicale pratiquée, permet de diagnostiquer une exulceratio simplex, qui est traitée par vagotomie tronculaire et pyloroplastie. Les suites sont simples.

- Observation n° 36 : Mr B..., 42 ans, est hospitalisé pour hématomèse dont la persistance et l'abondance (56 flacons de sang transfusés en 24 heures) imposent l'intervention. On trouve une gastrite hémorragique érosive du fundus et de la zone péri-cardiale, dont l'hémostase locale est faite, complétée par une vagotomie tronculaire, une pyloroplastie et une mise en place d'une sonde de Blackmoore. Les suites opératoires sont simples.

- Observation n° 37 : Mr Le..., 53 ans, est hospitalisé pour un syndrome douloureux épigastrique et une hématomèse. La persistance de cette héma-

témèse, sans étiologie nette, fait poser l'indication opératoire. On découvre trois ulcérations siégeant sur la petite courbure gastrique, accompagnées d'un ulcère aigu juxta-cardial. Ces lésions sont suturées, puis une vagotomie tronculaire et une pyloroplastie complètent l'intervention. Les suites sont simples.

- Observation n° 38 : Mr B..., 72 ans, a déjà été hospitalisé au début de l'année pour un infarctus du myocarde, quand, au mois de Juillet, il est réhospitalisé pour un syndrome douloureux abdominal, un collapsus et un méloena. Le tableau clinique se complète d'un ictère rétentif; mais, les hémorragies se poursuivent, aussi une intervention est-elle proposée : on découvre de nombreuses ulcérations sur le duodénum, avec des clous vasculaires : ces lésions sont suturées puis une vagotomie avec pyloroplastie complète le traitement chirurgical. Les suites sont marquées par une éviscération et le décès.

- Observation n° 39 : Mr M..., 52 ans, est hospitalisé pour une hémartémèse, répondant très vite au traitement médical. Dans les antécédents, on trouve trois épisodes semblables sans étiologie connue. Aussi une enquête approfondie est-elle faite. Le transit baryté permet de mettre en évidence un aspect irrégulier de la petite courbure. La fibroscopie note, au niveau de la grosse tubérosité, deux petites zones hémorragiques légèrement en relief. Une intervention est pratiquée. On voit un aspect de gastrite à gros plis, turgescents, avec plusieurs clous hémostatiques, dans la région du cardia et du plancher tubérositaire, et une dilatation veineuse saignant sous pression (fistule artério-veineuse ?) Une vagotomie acido-fundique, une suture des éléments, et une gastrostomie sont alors pratiquées;

les suites immédiates sont satisfaisantes, mais, quelques mois plus tard, (5) survient une reprise des phénomènes hémorragiques, sensible au traitement médical.

- Observation n° 40 : Mr M..., 42 ans, est hospitalisé au mois de Septembre pour une hématomèse, faisant suite à une ingestion d'Aspro. Ce premier épisode régresse vite sous traitement médical (9 flacons de sang transfusés en 48 heures). Mais, un nouvel épisode se produit, dont la persistance réclame un acte chirurgical : on constate alors un ulcère jeune, qui saigne par gastrite péri-ulcéreuse, et dont l'hémostase sera faite par suture directe. Une vagotomie acido-fundique complète l'intervention dont l'avantage sera double : section des nerfs, et dévascularisation de la petite courbure. Etant donné le caractère sélectif de la vagotomie, il ne sera pas nécessaire de faire une pyloroplastie associée. Les suites seront simples.

NOS RESULTATS

Les résultats globaux

Il y eu 10 cas de décès (Observations n° 9, 12, 21, 27, 33, 38) dont 4 cas, après une reprise de l'hémorragie.

Les récidives hémorragiques ont été observées dans 7 cas (Observations n° 8, 18, 20, 24, 28, 29, 39).

Ces différents résultats vont être étudiés maintenant, en fonction de la localisation des lésions : tableau n° IV.

de la gravité de l'hémorragie : tableau n° V.

du type de l'intervention pratiquée : tableau n° VI.

Nous noterons à chaque fois, la récidive de l'hémorragie, une réintervention éventuelle et le décès.

En lisant ces tableaux, nous pouvons faire plusieurs constatations :

Les récidives hémorragiques sont toutes survenues après une intervention pratiquée en urgence, à une exception près (observation n° 39).

Les décès sont survenus après une intervention pratiquée en urgence, mais leur cause est variable : 4 fois par récidive hémorragique, (Observations n° 18, 20, 24, 29).

1 fois par collapsus irréversible (Observation n° 21),
2 fois par complications pulmonaires (observations n° 9 et 12), et enfin,
1 fois par cachexie (observation n° 27).

Deux décès sont survenus après une intervention pratiquée "à froid"; dans ces cas, il s'agissait de patients âgés (72 et 87 ans) ayant présenté des complications post-opératoires : éviscération (observation n° 38) et fistule par l'orifice de gastrostomie (Observation n° 33).

Pourquoi ces récidives hémorragiques ?

La gravité de l'hémorragie n'a aucune influence, mais, deux éléments jouent un rôle important : la gravité de la lésion, et la thérapeutique insuffisante. Mais, il faut rappeler que l'ambiance dans laquelle se fait l'intervention est souvent peu compatible avec un geste important. Aussi, la place du traitement médical ne doit-elle pas être négligée.

La gravité de la lésion est responsable de deux reprises de l'hémorragie, après vagotomie. Dans un cas, il s'agissait d'un ulcère duodénal ancien, réalisant un bloc indisséquable, faisant corps avec le pédicule hépatique, et dont l'exérèse s'avérait impossible (observation n° 8). Dans l'autre cas, les lésions étaient très diffuses (Observation n° 29).

Dans les autres cas, le geste chirurgical fut réduit à une simple suture. Dans un cas, ce fut en raison de l'état général du ma-

lade (intervention faite sous anesthésie locale - observation n° 20)
Dans les autres cas, la discrétion des lésions en fut la cause (observations n° 18 - 24 - 28 - 39).

Le traitement de ces récurrences fut le suivant :

- après vagotomie, gastrectomie des deux tiers (observation n° 8)
- après suture simple, traitement médical, c'est-à-dire un lavage gastrique au sérum glacé et au sérum glucosé hypertonique (obser. n° 20)
- après exploration simple, vagotomie tronculaire, qui, dans ce cas, a eu un effet spectaculaire (Observation n° 28).

SELON LA LOCALISATION

Tableau IV

	RECIDIVE HEMORRAGIQUE	DECES
ULCERE GASTRIQUE	0	0
ULCERE DUODENAL	2	3 (1)
LESION AIGUE	5	7 (3)

SELON LA GRAVITE DE L'HEMORRAGIE

Tableau V

		RECIDIVE HEMORRAGIQUE	REINTERVENTION	DECES
Hémorragie fulminante	ULCERE GASTRIQUE	0	0	0
	ULCERE DUODENAL	0	0	0
	LESION AIGUE	1	1	2 (1)
Hémorragie massive	ULCERE GASTRIQUE	0	0	0
	ULCERE DUODENAL	1	1	2
	LESION AIGUE	3	1	4
Hémorragie persistante	ULCERE GASTRIQUE	0	0	0
	ULCERE DUODENAL	1	0	1 (1) ur- gence vraie
	LESION AIGUE	1 (6ème mois)	0	1

SELON LE TYPE DE L'INTERVENTION

Tableau VI

		RECIDIVE DE L'HEMORRAGIE	REINTERVENTION	DECES	OBSERVATION
ULCERE GASTRIQUE	GASTRECTOMIE des 2/3	0	0	0	1-2-3-4-5
	VAGOTOMIE TRONCULAIRE	0	0	0	6
ULCERE DUODENAL	GASTRECTOMIE	0	0	1	12
	VAGOTOMIE TRONCULAIRE	1	1	1	7-8-9-10-11
	VAGOTOMIE SELECTIVE	0	0	0	14
	VAGOTOMIE ACIDOFUNDIQUE	0	0	0	13
	SUTURE	1	0	1	18
LESION AIGUE	GASTRECTOMIE	0	0	0	26-30-31
	VAGOTOMIE TRONCULAIRE	1	0	4	21-22-25-27 29-32-34-35
	VAGOTOMIE SELECTIVE	0	0	1	23-33
	VAGOTOMIE ACIDOFUNDIQUE	1	0	0	39-40
	SUTURE EXPLORATION	3	2	2	20-24-28

LES RESULTATS DE LA LITTERATURE

Les ulcères gastriques sont trop souvent associés aux ulcères duodénaux pour que l'on puisse y trouver matière à discussion (38-90). Prandi (150) a récemment isolé 31 ulcères gastriques chroniques hémorragiques, tous traités par gastrectomie partielle. Ils se répartissent ainsi :

- 4 hémorragies cataclysmiques : 4 décès par hémorragie incontrôlable.
- 22 hémorragies abondantes opérées en urgence : 4 décès, dont 1 après une reprise de l'hémorragie.
- Les autres malades ont été traités médicalement, en raison de l'âge (un cas), et en raison du caractère minime de l'hémorragie (4 cas).

Mais, on connaît la tendance actuelle de traiter ces lésions par vagotomie et excision. Là, encore, très peu de cas sont publiés. Jonhston et al. (85) ont fait état récemment de 5 ulcères gastriques hémorragiques traités par vagotomie acido-fundique sans pyloroplastie, et qui ont guéri sans séquelle. Il faut souligner que leurs critères sont : l'absence d'hémorragie massive, absence de collapsus, âge inférieur à 70 ans, et absence de tare physiologique.

Pour les ulcères duodénaux, de nombreuses études ont été publiées (1-17-33-26). Mais, nous nous sommes attachés à ne conserver que celles pour lesquelles les deux principaux modes thérapeutiques avaient été utilisés : la gastrectomie et la vagotomie. Nous avons pu ainsi colliger 376 gastrectomies et 465 vagotomies.

- Le taux de récurrence hémorragique est peu différent : 7,6 % pour la gastrectomie, et 10 % pour la vagotomie.
- Mais, le nombre des décès est très différent. Il est trois fois plus important après gastrectomie (23 %) qu'après vagotomie 8,4 %).

Pourtant, l'ulcère duodénal peut être difficile à traiter, Edelman faisait état de 44 interventions pour ulcère géant de la face postérieure du bulbe, ou pour ulcères post-bulbaires. Dans 13 cas, une gastrectomie par exclusion fut pratiquée, entraînant trois récurrences hémorragiques et deux décès. Dans 31 cas, l'intervention de Weinberg fut utilisée, se soldant alors par 5 reprises hémorragiques et par trois décès (46). Cf. Tableau IV.

Pour les lésions aiguës, en étudiant la littérature, nous avons trouvé au moins sept types d'intervention. Aussi la comparaison des résultats peut-elle paraître un peu arbitraire (12-33-159-136-30-103). La simple exploration, accompagnée ou non d'une suture est l'intervention qui entraîne le plus de récurrence (65 %), et le plus de décès. Aussi, quand l'indication opératoire est posée, il est sur qu'un geste plus important est nécessaire. Mais, lequel ?

La gastrectomie partielle est suivie de récurrence hémorragique dans 36 % des cas, alors qu'après vagotomie le taux de récurrence n'est que de 27 %. Lorsque les deux gestes sont associés, le taux est superposable : 26 %. La gastrectomie totale s'accompagne d'un taux de récurrence de 24 %, chiffre qui peut étonner, mais, dans de nombreux cas, l'opérateur conserve une petite collerette gastrique, pour effectuer son anastomose dans de meilleures conditions (30).

Le taux de mortalité très élevé après gastrectomie totale, de 40 %, reste toujours élevé après gastrectomie partielle (34 %) et atteint encore 29 %) après vagotomie. Il semble que les meilleurs résultats soient obtenus après gastrectomie partielle et vagotomie (20 %). Devant ces résultats, ne doit-on pas réserver une place plus importante au traitement médical, qui a probablement une efficacité semblable ? Cf. tableau V.

ULCERE DUODENAL

Tableau VII

	GASTRECTOMIE des 2/3			VAGOTOMIE		
	nombre	rec. hem.	décès	nombre	rec.hem.	décès
AIKIN 1963	20	0	2	20	3	3
FOSTER 1965	101	8	32	100	7	12
GGOBILL 1966	19	1	7	9	2	4
CARRUTHER 1967	55	6	10	57	8	4
ADLOFF 1969	8	1	2	18	2	2
BOURDE 1972	23	0	4	62	6	5
CARABALLONA 1972	40	6	9	21	1	2
KENNEDY 1974	7	2	4	35	5	1
WILLIAMS 1974	18	1	3	36	2	3
AMDRUP 1974	26	2	7	37	5	1
CLARK 1974	55 88	3	8	70	5	4
	376-	30	88	465	46	40

LESIONS AIGUES

Tableau VIII

	EXPLORATION SIMPLE			VAGOTOMIE TRONCULAIRE			GASTRECTOMIE DES 2/3			VAGOTOMIE GASTRECTOMIE			GASTRECTOMIE TOTALE		
	NB	RH	DC	NB	RH	DC	NB	RH	DC	NB	RH	DC	NB	RH	DC
GALLONE	6	-	-	100	31	31	58	26	21	72	16	16	-	-	-
SAVA	12	9	8	6	-	-	39	6	7	-	-	-	-	-	-
NEIDHART	1	0	0	19	2	0	3	2	0	-	-	-	1	0	0
MOUCHET	16	13	16	10	1	6	-	-	-	-	-	-	4	3	3
CHEVERT	-	-	-	44	18	14	36	20	18	17	7	5	21	3	6
	2	2	2	1	0	0	4	1	2	-	-	-	1	0	1
GAUTIER BENOIT	-	-	-	8	0	0	1	0	0	-	-	-	-	-	-
LATASTE	11	3	4	9	4	3	15	5	4	7	4	0	-	-	-
BARON	7	4	7	6	0	2	5	1	5	-	-	-	-	-	-
	49	31	37	197	54	56	161	61	57	96	27	21	27	6	10

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES ET LA PLACE DE LA VAGOTOMIE

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Le traitement doit permettre de guérir la lésion qui saigne, tout en prévenant les récides hémorragiques. Pour celà, l'étude des critères opératoires, et la connaissance la plus exacte possible de la lésion est nécessaire.

Pour mieux exposer les divers critères opératoires qui entrent en jeu pour traiter une hémorragie digestive ulcéreuse, nous les distinguerons, avec Chalnot (28), en trois types :

- Les hémorragies-symtômes, qui guérissent en même temps que l'ulcère.
- Les hémorragies graves, qui réagissent dans l'immédiat au traitement médical, permettant un geste chirurgical sur un malade "guéri".
- Les hémorragies graves, qui imposent un geste chirurgical d'hémostase immédiat.

Mais, quelle hémorragie fait partie de ce dernier groupe ?
Ne doit-on opérer que celle-ci ?

Ce caractère de gravité a été diversement défini selon les auteurs. En 1966, Edelman (46) définissait comme hémorragie grave, celle qui s'accompagnait d'un collapsus cardio-vasculaire, d'une hématoците

inférieure à 30, ou d'un nombre de globules rouges inférieur à deux millions. Plus récemment, J. N. Maillard distinguait parmi les hémorragies graves, les hémorragies fulminantes et les hémorragies massives. Mais, plus que le critère de gravité immédiate, c'est surtout sur l'aspect évolutif de l'hémorragie que se fonde le critère opératoire. Longuet (117), au cours de la même communication disait : "L'indication opératoire est naturellement soumise à une triple appréhension : opérer sans trouver la cause et la source de l'hémorragie, ne pas arrêter le saignement, ou ne pouvoir empêcher sa récurrence, arrêter le saignement, mais au prix d'une opération d'une gravité excessive, qui tuera secondairement un malade guéri de son hémorragie". "Ces craintes sont parfaitement légitimes; mais seulement dans la mesure où elles ne mènent pas au danger inverse : épuisement du malade par une temporisation trop prolongée". Ainsi, différents critères ont été préconisés. Pour Alexandre (2-3), il faudra intervenir quand, après une rééquilibration rapide et suffisante, l'hématocrite et la volémie restent basses ou s'effondrent, après six heures de surveillance. Pour Lataste, (103) on intervient quand il faut plus de quatre flacons en 24 heures pour maintenir une tension normale.

Ainsi, à la notion classique d'intervention lors de la poursuite ou de la reprise du saignement sous traitement médical, s'ajoute une notion quantitative très importante.

Mais, quelle que soit la gravité de l'hémorragie, d'autres critères interviennent dans la discussion du geste opératoire : l'existence d'une complication associée (perforation), l'étiologie (prise médicamenteuse), le terrain et l'âge, et enfin, les données de la fibroscopie.

Quel traitement préconiser alors ? L'attitude des chirurgiens français a été rappelée en 1966 par Edelman (46) :

En cas d'ulcère gastrique, on fait une gastrectomie des 2/3 (Longuet conseille de résecquer une partie importante de la petite courbure, voyant dans ce geste un équivalent de la vagotomie sélective).

En cas d'ulcère duodénal, si le duodénum est souple, on fait une gastro-duodénectomie ou une antrectomie, avec une vagotomie. Si le duodénum est remanié, une exérèse n'étant pas sans danger, on préconise l'intervention de Weinberg.

En cas de gastro-duodénite, après une simple exploration, on fait une suture simple, et une gastrectomie partielle. (Dans tous les cas, l'intervention s'impose, pour permettre un décaillottage de la muqueuse, dont l'efficacité est incontestable).

La place de l'intervention de Weinberg était alors très limitée; pourtant, Chalnot (28), en 1964, considérait cette intervention comme tout à fait satisfaisante. En effet, il l'avait utilisée dans 113 cas, avec une seule reprise hémorragique (due à une hémostase faite avec du fil non résorbable). Par la suite, de nombreux auteurs s'attachèrent à démontrer l'efficacité et la bénignité de la vagotomie.

La mortalité après vagotomie, est moindre qu'après gastrectomie.

	Vagotomie	Mortalité	Gastrectomie	Mortalité
Feltis 1967	23	17,4 %	45	23,4 %
Foster 1968	102	13 %	96	30 %
Prandi 1973	675	7 %	346	19 %

Le taux de mortalité après vagotomie ne se modifie pas avec l'âge. Caraballona, en regroupant 2925 cas, trouve 7,8 % de décès; après 60 ans, le chiffre n'est que de 7,1 %. Cette différence avait déjà été mise en évidence par Foster en 1968 (1).

	Vagotomie	Mortalité	Gastrectomie	Mortalité
Au-dessous de 70 ans	71	11 %	79	23 %
Au-dessus de 70 ans	31	16 %	48	48 %

Mais, dans certains cas particuliers, le taux de mortalité peut être nul. Celà a été rendu possible, grâce à l'utilisation de la vagotomie acido-fundique (80-85). Pour Johnston, 10 cas de mortalité : 0

Pour Schillet, 15 cas de mortalité : 0

et Hollender, 2 cas de mortalité : 0

Le reproche volontiers fait à la vagotomie est qu'elle n'empêche pas la

récidive hémorragique. Mais, ce n'est pas le fait unique de cette intervention, et nous avons vu que, quel que soit le mode thérapeutique, la récidive hémorragique était toujours à redouter.

	Vagotomie	Récidive hémorragique	Gastrectomie	Récidive hémorragique
Prandi	675	8 %	346	9 %
Caraballona	21	4,1 %	40	15 %
	1594	7,1 %	1600	13 %

La vagotomie a donc sûrement sa place dans le traitement digestives ulcéreuses; dans certains cas, pourtant, elle ne pourra pas être réalisée, et c'est ce que nous allons étudier, en reprenant les lésions les unes après les autres.

L'ULCERE GASTRIQUE

Quelles que soient les données de l'examen clinique, et radiologique, l'ulcère gastrique sera toujours considéré comme une lésion maligne, jusqu'à preuve histologique du contraire. Aussi, en l'absence de tout examen extemporané possible, sera-t-il raisonnable de pratiquer une gastrectomie. Dans le cas contraire, une vagotomie associée à une exérèse de la lésion pourra être pratiquée, attitude qui rejoint la tendance actuelle (43-60). Dans certains cas, pourtant, l'exérèse peut s'avérer difficile, comme dans l'ulcère polaire supérieur. Il comprend,

en effet, tous les ulcères siégeant entre le cardia, et une ligne horizontale passent à trois centimètres au-dessous de lui. Ils se divisent en ulcères juxta ou sous cardiaux, et en ulcères de la grosse tubérosité. Dans le premier cas, la réalisation d'une exérèse accompagnant la vagotomie impose souvent les mêmes difficultés et les mêmes servitudes qu'une gastrectomie polaire supérieure, d'où la préférence pour cette dernière intervention. Dans le second cas, l'exérèse est plus simple, et on pourra alors préférer la vagotomie (47).

L'ULCERE DUODENAL

Il représente l'indication de l'intervention de Dragstedt. Au début, seuls les ulcères non compliqués pouvaient en bénéficier, sous certaines conditions, que rapportait, en 1964, Mialaret (128) : "La vagotomie serait préférable chez les longilignes, maigres à thorax étroit, aux pommettes saillantes, aux yeux brillants, aux doigts longs, aux paumes moites, chez les hyper-vagotoniques, surtout s'ils sont employés, fonctionnaires, mènent une vie sédentaire, passifs ou subordonnés en ménage, chez les sexuellement insuffisants ou insatisfaits". Puis, les indications de la vagotomie s'étendirent aux ulcères compliqués; les seules contre-indications étaient alors la sténose, les colites, les stéatorrhées. Enfin, la sténose elle-même ne fut plus une contre-indication (63 et 85).

Le siège de l'ulcère, son aspect, son ancienneté, sont autant d'éléments qui feront discuter de l'opportunité de la vagotomie.

Pour un ulcère de la face antérieure, qui entraîne rarement une hémorragie massive, le traitement chirurgical ne s'impose pas dans l'immédiat. Ce n'est qu'après un traitement médical de l'hémorragie, et de la maladie ulcéreuse, que pourra se discuter une intervention. Au contraire, l'intervention s'impose si les phénomènes hémorragiques se reproduisent, si d'autres complications surviennent, et si l'ulcère devient résistant au traitement médical.

Le mode d'intervention choisi sera une vagotomie et une pyloroplastie de type Judd ou Finney.

Les ulcères de la face postérieure sont très souvent angio-térébrants, et imposent donc un geste chirurgical en urgence. Ils sont de traitement difficile, car le caractère important de la spoliation sanguine nuit à la réalisation du geste thérapeutique dans de bonnes conditions, qui sont pourtant primordiales dans ces cas. Il faut une bonne anesthésie, une bonne exposition de la lésion, une aide efficace, et un patient non obèse. Toutes ces conditions sont nécessaires pour le traitement lui-même, et surtout pour éviter une blessure per-opératoire des voies biliaires. C'est dans ce cas qu'un décollement duodéno-pancréatique initial sera du plus grand intérêt. Le premier geste alors, sera d'assurer l'hémostase : soit par suture directe de l'artère en cause, soit par ligature de l'artère à distance. Puis se discute la vagotomie ou la gastro-duodenectomie. Si la vagotomie est indiquée, dans les ulcères bulbaires, il n'en est pas forcément de même pour les ulcères post-bulbaires. Dans cette dernière localisation, le risque de lésion du cholédoque est maximum. Aussi, certains auteurs (Caraballona - 26) et Bertrand (14), préfèrent-ils la

gastro-duodénectomie; mais, comment font-ils l'hémostase immédiate ? Pourquoi préférer cette intervention, quand on connaît le risque sur la papille, à la vagotomie ?

Les ulcères anciens peuvent être cause d'hémorragies de gravité variable. Ils infiltrent le pédicule hépatique, et sont souvent d'exérèse difficile. C'est dire qu'il faut être très rigoureux sur l'indication opératoire en urgence. Néanmoins, toutes les précautions seront prises vis-à-vis de la voie biliaire principale, et, au moindre doute, une dérivation biliaire sera utilement installée. On aura alors le choix entre la vagotomie et la gastrectomie par exclusion. Il faut noter qu'en, dans les deux cas, l'ulcère est laissé en place, ce qui impose un geste local immédiat, puis un traitement médical en post-opératoire.

LES LÉSIONS AIGUES

Les lésions à opérer sont les lésions du stade IV, localisées, et les lésions diffuses. Ces deux types de lésions sont très souvent responsables d'hémorragies massives ou fulminante. Pour les autres lésions, les indications opératoires reposent sur la fibroscopie, les données étiologiques et l'efficacité du traitement médical.

Il ne semble pas raisonnable, actuellement, d'opérer une lésion aiguë sans avoir recours à un examen capital : la fibroscopie. Lorsqu'il n'est pas possible de la pratiquer en pré-opératoire, pourquoi ne pas la faire au début de l'intervention, sur un patient anesthésié ?

Celà pourrait permettre d'éviter quelques interventions, en cas de lésions minimales, mettant le patient à l'abri d'une thérapeutique insuffisante, et d'un risque de récurrence hémorragique.

D'autre part, la fibroscopie guide l'incision initiale (gastrotomie ou duodénotomie), en précisant le siège de la lésion et son caractère unique ou diffus. En précisant, enfin, son stade évolutif, la fibroscopie permet de décider s'il faut poursuivre ou non l'intervention.

Les données étiologiques ont une grande importance :

Une lésion médicamenteuse guérit, après traitement médical, une fois que le patient a été soustrait à la drogue en cause.

Une lésion post-opératoire impose la recherche d'une cause infectieuse locale ou générale, dont le traitement est indispensable, avant d'envisager un traitement chirurgical.

Quel traitement faut-il donc proposer ?

Pour une lésion au stade IV, il faut préférer une hémostase locale et une vagotomie, à une résection gastrique.

Devant des lésions diffuses, les attitudes thérapeutiques sont diverses. L'âge joue alors un rôle important dans la décision. Si le sujet est âgé, ou s'il présente un risque élevé en raison d'une tare physiologique préexistante, la gastrectomie totale est indiquée, comme le préconise Menguy (126). Si le sujet est jeune, on préfère une vagotomie. En effet, il pourra en cas de récurrence hémorragique supporter alors, une gastrectomie, sans trop de risque (103-149).

Pour les autres lésions, il faut préférer la vagotomie, et surtout, en apprécier dans l'immédiat l'efficacité, comme le préconise Lucas (119). On aura, alors, le choix entre une simple pyloroplastie et une résection gastrique. Les indications de la pyloroplastie sont : un arrêt de l'hémorragie par la vagotomie, et le contrôle du facteur initial aggravant dans les 48 premières heures.

Les indications de la résection gastrique sont : une absence de contrôle de l'hémorragie par la vagotomie, une éventuelle péritonite diffuse avec adhérences, et une insuffisance respiratoire en décompensation.

Quelle est la place du traitement médical ? Il est de toutes façons indispensable avant tout traitement chirurgical. Il comprend deux temps :

Une rééquilibration de la volémie et la prescription de médicaments anti-ulcéreux

Un traitement local : le lavage gastrique. Il se fait au sérum glucosé hypertonique dont l'avantage est triple. Il permet une dissolution des caillots, évitant aux phénomènes hémorragiques de s'auto-entretenir, et évitant également le risque infectieux. Il permet de lutter contre le choc cellulaire (162). Le lavage gastrique favorise enfin, l'arrêt du saignement en introduisant in situ des drogues hémostatiques.

C'est ainsi que, selon l'efficacité du traitement médical, on pourra prendre au mieux une décision chirurgicale.

Est-il possible de prévenir les récides hémorragiques ?

Une bonne connaissance des causes de l'hémorragie va permettre de répondre à cette question.

Une insuffisance technique est la première cause des récides, pour Adloff (1), qu'il s'agisse d'une vagotomie incomplète, d'un mauvais drainage, ou d'une hémostase locale insuffisante. Il faut remarquer que ce sont les mêmes éléments retenus par Hollande pour expliquer les accidents post-vagotomie (78).

Les modifications vasomotrices dues à l'anesthésie générale et aux manipulations opératoires peuvent à elles seules tarir l'hémorragie, qui reprendra dès que ces modifications auront cessé.

La vagotomie a un effet immédiat sur l'hémostase des petits vaisseaux. Par contre, son action sur la réduction de l'acidité est beaucoup plus prégressive. Lebhar (107) a contrôlé l'efficacité des vagotomies par des tests à l'histamine au cinquième, dixième et quinzième jours après l'intervention. Il trouve que l'acidité antrale résiduelle diminue de façon nette à partir du dixième jour. Aussi renforce-t-il l'intervention chirurgicale par un traitement médical de vingt jours. Cela lui a permis d'éviter toute récide hémorragique précoce.

Pour les lésions aiguës, l'élément le plus important est la cause directe de la lésion. Tant qu'elle persistera, le risque hémorragique est à redouter.

CONCLUSION

Le traitement de la maladie ulcéreuse non compliquée a bénéficié de l'intervention de Dragstedt. Son application aux ulcères gastro-duodénaux hémorragiques a été préconisée par Weinberg. Plus récemment, on a étendu son indication aux ulcères gastriques hémorragiques et aux lésions aiguës de l'estomac.

Mais, est-ce l'intervention la meilleure ?

Quel type de vagotomie doit-on réaliser ?

Comment prévenir les récurrences hémorragiques ?

En cas de lésions aiguës, ou d'ulcères duodénaux hémorragiques, la vagotomie est l'intervention de choix, mais, en cas d'ulcères gastriques elle peut être proposée, dans la mesure où l'on a pu obtenir une certitude sur la nature histologique de la lésion, lors de l'intervention.

Sa réalisation dépend surtout de l'ambiance dans laquelle est réalisée. On fait une vagotomie tronculaire, si seul un geste simple et rapide est possible. Dans les autres cas, les deux autres types de vagotomie peuvent être réalisées, en préférant la vagotomie acido-fundique dans la mesure du possible.

On peut prévenir les récurrences en s'assurant du caractère complet de la section nerveuse, en assurant un bon drainage et en n'omettant pas un éventuel traitement étiologique.

Il reste un problème, que nous ne ferons qu'évoquer : celui de la récurrence ulcéreuse après vagotomie. Si, pendant de nombreuses années, elle fut la hantise des chirurgiens, au point que certains proposaient une antrectomie, pour protéger d'une vagotomie tronculaire hypothétiquement incomplète, actuellement, une approche rigoureuse permet de confirmer les résultats très favorables du groupe Leeds Copenhague : aucune récurrence ulcéreuse sur 280 patients traités par vagotomie acido-fundique, avec un recul de deux à trois ans.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADLOFF M. et Kohler J.J. : 1969 la place de la vagotomie dans le traitement des hémorragies ulcéreuses massives. Presse Med 77 n° 49 1813 - 1814.
- 2 - ALEXANDRE J.H. Grivaux M., Desvignes G. et Trevoux J. : 1972 notre orientation dans le traitement des hémorragies hautes chez les malades présentant des insuffisances organiques graves Ann. Chir. 26 n° 5-6 pp. C. 319 - 323.
- 3 - ALEXANDRE J.H. Guerrieri M.T. : 1973 Vagotomie et pyloroplastie dans les ulcères post-opératoires Ann. Chir. 27 n° 12 pp C. 1260-1263.
- 4 - ALEXANDRE J.H. : 1973 Physiologie pyloro antrale Ann. Gastro. Hepato 9, 3 255-267.
- 5 - ALEXIU O., FURTUNESCU B., Papescu E. LES vagotomies ed. Masson 1970.
- 6 - ALEXIU O; Furtunescu B. Papescu E. 1971 : les éléments et les critères objectifs de la chirurgie différenciée des ulcères gastro duodénaux. Lyon Chir. 67 n° 2 96 - 98.
- 7 - ALLGOEWER M., Hegglin J. 1966 Selektive Vagotomie und Pyloroplastik in der Behandlung des Gastroduodenalulkus und der Gastritis Haemorrhagica. Dtsch. med. Wschr 91 n° 14 648 - 657.
- 8 - ALTAMIRO M. : 1970 diffusion en retour des ions H⁺ durant la sécrétion gastrique Amer. J. Physio. 218 n° 1.
- 9 - AMDRUP E. : 1973 Vagotomy in the traitement of peptic ulcer Clinics in Gastroenterology 2 n° 2 397 - 409.

- 10 - ANDRE Cl. Lambert R. : 1973 secrétions muqueuses digestives et ulcères gastroduodénaux Ann. Gastro. Hepato 9 n° 1 57 - 67.
- 11 - ATICK M. Matini K. : 1972 platelet dysfunction an important factor in massive bleeding from stress ulcer Journ. Trauma 12 n° 10 834 - 846.
- 12 - BARON D. Rodineau Ph. de Lajartre A.Y. Visset J. Nicolas F. : 1974 les hémorragies digestives en réanimation Anesth. Anal. Réan. 31 3 361 - 377
- 13 - BERTRAND J. : 1965 Contribution à l'étude des hémorragies dites essentielles de la muqueuse gastrique Thèse Toulouse.
- 14 - BERTRAND P., Lombard-Platet R. et Philippe M. : 1971 le traitement chirurgical des ulcères post bulbaires Lyon Chir. 67 n° 3 161 - 168.
- 15 - BODIN F. Lichtenstein H. Conte - Marti, Mme Conte M. : 1974 les ulcérations aiguës hémorragiques gastroduodénaux Sem. Hop. Paris n° 14 - 929 - 934.
- 16 - BONFILS S. : 1968 l'exploration des fonctions sécrétoires de l'estomac Rev. Prat. 18 n° 9 bis 1351 - 1385.
- 17 - BOURDE J. Assadourian R. Raynaud B. : 1972 les hémorragies des ulcères gastroduodénaux. Considérations étiologiques et thérapeutique J. Chir. (Paris 103 n° 5-6 pp 465 - 478.
- 18 - BOUSQUET M. : 1971 le traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodéal non compliqué Conc. Med. 20 111 2069 - 2081.
- 19 - BOUTELIER Ph. : 1973 place de la gastrectomie dans les ulcères aigus gastroduodénaux post opératoires Ann. Chir. 27 12 ppC. 1258 - 1259.
- 20 - BRACONNOT P. Vuillard P. Fischerb. Vernouil J. : 1970 traitement des hémorragies graves des ulcères gastroduodénaux C.M.L. 46 n° 38 3171 - 3179.

- 21 - BRAILLON G. Boulanger J.P. : 1973 à propos du traitement des ulcères gastroduodénaux Lyon Chir. 69 n° 2 329 - 330.
- 22 - BREUIL J. Blavon - Duchesne N. Lansmann M. Beauchant J. 1972 : la fibroscopie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes Nouv. Press Med 1 n° 43 2889 - 2892.
- 23 - BRIHAYE J. Kiekens R. van der Voort G. : 1966 les ulcérations digestives dans les états de stress XX congrès belge.
- 24 - BURGE H. Frohn M.J.N. : 1969 the technique of bilatéral selective vagotomy with the electrical stimulation test Brit. J. Surg 56 n° 6 452 - 460.
- 25 - du CAILAR J. Krivosic Y. Sibilly A. : 1974 pathologie gastrique aiguë post-agressive Ann. Anesth. Franc. n° special pp 23-36.
- 26 - CARABALONA P. Bonnelet F. Barthélémy : 1972 les ulcères hémorragiques postérieurs de la première portion duodénale Chir. 98 n° 13 pp 773 - 778.
- 27 - CHABAL J. Izarn R. : 1970 de la vagotomie selective en deux plans Lyon Chir. 66 n° 4 298 - 302.
- 28 - CHALNOT P. Mathieu P. Masse P. : 1964 les indications de la vagotomie dans certains cas particuliers in "La vagotomie" colloque de Strasbourg ed. L'expansion pp
- 29 - CHARLEUX H. Molinard R. Lobry P. Levillain R. : 1962 le rôle du système nerveux dans la pathogénie des exulcérations gastriques hémorragiques. Presse Med 70 n° 2 73 - 76.
- 30 - CHEVERT J. Laurent J. C. Lagache G. : 1973 indications et résultats du traitement chirurgical des ulcères aigus post opératoires Ann. Chir. 27 12 1268-1270.
- 31 - CHEVREL J.P. Hivet M. : 1969 traitement d'urgence des complications des ulcères gastroduodénaux par la vagotomie J. Chir. 98 n° 6 pp 639 - 652.

- 32 - CHIGOT J.P. : 1971 les hémorragies gastroduodénales post opératoires dites de stress thèse Paris n° 110.
- 33 - COX A.G. Alexander-William J. : 1973 Vagotomy on trial W. Heineman medical Books Londres.
- 34 - CRAWFORD F. A. Hammon J. W. Shingleton W. W. : 1971 syndrome d'ulcère par stress : revue clinique et pathologique Amer. J. Surg. 121 n° 6 644 - 649.
- 35 - CUSHING H. : 1932 peptics ulcers and the interbrain Surg Gyn Obst 55 1 1-33.
- 36 - DAVENPORT H.W. : 1967 lésions de la barrière muqueuse dues aux salicylés. The new England Journ. 276 n° 23 1307 - 1312.
- 37 - DAVENPORT H. W. : 1968 physiologie de l'appareil digestif Masson ed
- 38 - DEBESSE B. Cherkaoui O. Elhadad A. : 1973 la gastrectomie dans le traitement des hémorragies digestives graves de l'ulcère gastroduodénal Ann. Chir. 27 n° 9 pp C. 935 - 961.
- 39 - DELANNOY E. : 1964 la place de la vagotomie dans l'ulcère duodénal; ses résultats Lyon Chir. 60 307 - 311.
- 40 - DEROM F. : 1968 mortalité et complications des vagotomies pour perforation et hémorragies ulcéreuses Acta Gastr Enter Belg 31 267 - 277
- 41 - DIMITRIU C.C. Beroniade V. : 1958 le rôle du facteur vasculaire dans la pathogénèse de la douleur dans la maladie ulcéreuse Arch. Fr. Mal. App. Dig 47 n° 12 1303 - 1315.
- 42 - DOUTRE L.P. Périssat J. Bobois J.P. : 1973 les gastrites hémorragiques Bordeaux med. n° 3 257 - 263.
- 43 - DRAGSTEDT L.R. : 1964 la vagotomie abdominale dans l'ulcère gastrique et duodénal pp 97 - 100 in "La vagotomie" Weiss et Hollender Expansion ed

- 44 - DRAPANAS TH. Woolverton W.C. Reeder J.W. Redd R.L. Weichert R.F. : 1971 experiences with surgical management of acute gastric mucosal hemorrhage Ann. Surg. 173 n° 5 628 - 640.
- 45 - DUJARDIN L. van Cutryve M. Elewaut A. : 1972 modifications radiologiques tardives de l'estomac après pyloroplastie associée à la vagotomie Acta Gastr enter Belg 35 Dec. 521 - 528.
- 46 - EDELMANN G. : 1966 le traitement des hémorragies gastroduodénales massives (hypertension portale exceptée) Mem Acad Chir 92 n° 31 890 - 901.
- 47 - EDELMANN G. Boutelier Ph Champault G. : 1974 les ulcères du pôle supérieur de l'estomac; problème chirurgicaux Lyon Chir 70 n° 5 299 - 302.
- 48 - EDLICH R.F. Nicoloff D.M. Borgen L Buchin R. Wangenstein : 1970 Gastric blood flow and its distribution during indomethacin administration Surg Gyn Obst Mai 789 - 793.
- 49 - EDLICH R.F. Borner J.W. Kuphal J Wangenstein O.H. : 1970 Gastric blood flow; its distribution during gastric distension Am. J. Surg. 120 July 35 - 40.
- 50 - FAUCON G. 1964 nerf pneumogastrique et motricité digestive Lyon Chir 60 288 - 293.
- 51 - FERRIER J.P. : 1973 reflux duodéno gastrique, gastrite et ulcère Arch. Mal App. Dig. 62 289 - 292.
- 52 - FOSSATI F. Caridroit A Dupont A Pruvot PH : 1965 considérations sur le mécanisme physiopathologique des ulcères gastroduodénaux aigus observés au cours des traumatismes cranio cérébraux Lille Med X n° 8 852 - 860.
- 53 - FREXINOS J. Vigoni F. Ribet A. : 1972 les cellules endocrines de la muqueuse gastrique chez l'homme Biol. et Gastro ent n° 5 21 - 36.

- 54 - FURNEMONT E. 1972 : les ulcères médicamenteux du tractus gastro-duodénal Acta Gastr Ent Belg 35 sept. 371 - 383.
- 55 - GERMAIN M. 1973 les effets biliaires de la vagotomie tronculaire bilatérale J. Chir (Paris) 106 n° 1/2 7 - 44.
- 56 - GIGNOUX M. : 1970 les complications de la vagotomie, valeurs des techniques de la vagotomie selective C.M.L. 46 n° 39 3219 - 3224.
- 57 - GILSON J. Dubrasquet M. : 1974 le système porte et l'hypersecré-tion gastrique Biol. Gastroenterol 7 65 - 81.
- 58 - GILLET M. Jaeck D. Runser C. Dauchel J. Sava G. Grenier J.F. : 1971 la place de la vagotomie dans le traitement d'urgence des hémorragies ulcéreuses et de certaines hémorragies gastriques 73° congrès de chirurgie Masson
- 59 - GOVAERTS J.P. Kiekens R. : 1972 les effets des nerfs vagues sur les organes extragastriques du tractus digestif supérieur Arch Fr Mal App Dig Suppl 1.
- 60 - GRANDJEAN J.P. Tissot E. Moulay A. Vignal J. : 1973 reflexions sur la place de la vagotomie hyperselective dans le traitement de l'ulcère gastroduodénal Lyon Chir 69 269 - 271.
- 61 - GRASSI G. : 1966 les résultats de la vagotomie dans le traite-ment de l'ulcère gastroduodénal. Notre expérience de la vagoto-mie selective Mem Acad Chir 92 340 - 344.
- 62 - GRASSI G. : 1971 la vagotomie selective proximale et le test peropératoire de contrôle de la sécrétion vagale Presse med 79 Avril n° 17 768 - 769.
- 63 - GRASSI G. Orecchia C. Sbuelz B. : 1974 vagotomie super selective et test acidosecrétoire per opératoire J. Chir. (paris) 107 n° 3 275 - 282.

- 64 - GRENIER G. Dumouchel A. Bisson A Debesse B. : 1972 le traitement des hémorragies, des ulcérations et des ulcères aigus gastroduodénaux Ann. Chir. 26 (15-16 / 17-18) pp C. 915 - 918.
- 65 - GRENIER BOLEY Ph. : 1970 intérêt de l'endoscopie d'urgence dans les hémorragies hautes d'origine indéterminée thèse Lyon.
- 66 - GRIFFITH C.A. Stanton Stavney L. Tetsuo kato Harkins H.N. : 1963 Selectiv gastric vagotomy Amer. J. Surg. 105 13 - 23.
- 67 - GRIVAUX M. Alexandre J.H. Soulié J. Diallo A. : 1972 les ulcères aigus gastroduodénaux en réanimation médicale Ann Med Interne 123 n° 4 403 - 408.
- 68 - GROSDIDIER J. Vichard Ph. Mathieu P. : 1964 les modalités techniques de la vagotomie et les facteurs de leurs choix in "la vagotomie" Expansion ed
- 69 - GROSDIDIER J. Richaume B. Boissel P. Ravey M. : 1972 resultats cliniques et séquelles de la vagotomie Arch. Fr. Mal App Dig suppl n° 1.
- 70 - GROSDIDIER J. Boissel P. Richaume B. : 1973 vagotomie tronculaire bilatérale par voie abdominale Nouv Presse Med 2 n° 22 1523 - 1525.
- 71 - GUENIN P. Levy-lemann : Vagotomie par voie abdominale EMC (Techniques oper 3-14 02 40305.
- 72 - GUERIN J.P. : 1973 la ligature circulaire de l'oesophage dans le traitement des hémorragies par ruptures des varices oesaphagiennes chez le cirrhotique thèse Caen.
- 73 - GUILLET R. : 1964 les bases physiologiques de la vagotomie selon Dragstedt Lyon Chir. 60 294 - 298.
- 74 - HENRION C. : 1974 resultats tardifs de la gastrectomie des 2/3, de la vagotomie antrectomie, de la vagotomie pyloroplastie Acta Chir Belg 3 319 - 332.

- 75 - HOLLENDER L.F. Adloff M. : 1964 historique de la vagotomie in "la vagotomie" colloque de Strasbourg l'Expansion ed
- 76 - HOLLENDER L. : 1965 technique, indications et complications de la vagotomie abdominale J. Chir. 89 n° 5-6 637 - 652.
- 77 - HOLLENDER L.F. Sava C. Weiss A.C. : 1968 mortalité et morbidité postopératoire de la vagotomie sous diaphragmatique pour ulcère duodénal non compliqué Acta Gastr Enter Belg 31 255 - 265.
- 78 - HOLLENDER L.F. Kohler J.J. : 1970 les accidents hémorragiques après vagotomie Arch Fr Mal App Dig 59 n° 10-11 651 - 658.
- 79 - HOLLENDER L.F. Otteni F. : 1973 technique de la vagotomie supra selective J. Chir (Paris) 106 n° 4 379 - 386.
- 80 - HOLLENDER L.F. Otteni F. : 1973 la vagotomie supra selective, bases anatomiques et physiologiques, modalités techniques indications Chir 99 n° 7 446 - 459.
- 81 - HUGUIER Lambert D. : 1972 études critiques du traitement chirurgical electif de l'ulcère duodénal Arch Fr Mal App Dig 61 n° 9 567 - 577.
- 82 - IMPERATI L. Marinaccio F. Natale C. 1973 : les bases anatomiques et physiologiques ainsi que la technique de la vagotomie acido-fundique (ou proximale) sans drainage de l'estomac dans le traitement de l'ulcère duodénal J. Chir (Paris) 107 n° 3 237 - 248.
- 83 - IVEY K.J. : 1971 Acute haemorrhagic gastritis : modern concepts based on pathogenesis Gut 12 750 - 757.
- 84 - JAILLARD J. : 1970 les ulcères aigus médicamenteux Lille med 15 8 1118 - 1131.
- 85 - JOHNSTON D. Lyndon P.J. Smith R.B. Humphrey C.S. : 1973 Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the traitement of haemorrhage, perforation, and pyloric stenosis due to peptic ulcer Brit J. Surg 60 10 790 - 7

- 86 - JOLY R. Dupuy P Cazard G : 1973 l'ulcère gastroduodéna1 chez le cirrhotique aspects actuels Rev Prat 23 n° 49 4345 - 4361.
- 87 - JULIEN M. : 1972 traitement chirurgical des hémorragies digestives par ulcère gastroduodénale aigu en réanimation Ann. Chir. 26 16/17/18 918 - 20.
- 88 - KLEIN H.J. Gheorghiu Th Huebner G Eder M : 1971 Zur Pathogenese stressbedingter agenu1cera Virchows Arch 352 195 - 208.
- 89 - KLINGENS ITH W. Oles P. : 1968 Vagotomy and pyloroplasty for massively bleeding and gastric ulcer Amer. J. Surg. 116 759 - 762.
- 90 - KCHLMANN G. Nathan G. Largier A Jacob M. : 1974 la gastrectomie dans le traitement des ulcères gastroduodénaux Ann. Chir. 28 n° 1 35 - 41.
- 91 - LADOUCH A. Monod - Broca Lesourd G. Paillas J. : 1971 les hémorragies gastriques graves par microexulcération et par érosion artérielle inapparente Presse med 79 n° 29 1331 - 1335.
- 92 - LAGACHE G. : 1964 les techniques de la vagotomie in "la vagotomie" l'Expansion ed
- 93 - LAGACHE G. Leplat F. : technique de la vagotomie thoracique E M C Tech. Operatoires 3-14 02 40300.
- 94 - LAGABEC B. Poilleux J. Hivet M. : 1972 210 ulcères du premier duodénum traités par vagotomie tronculaire et pyloroplastie Ann Chir 26 23 24 1169 - 72.
- 95 - LAGROT F. Perrotin J. : 1971 vagotomie contre gastrectomie J.CHIR. (Paris) 101 n° 3 331 - 338.
- 96 - LAMBERT R. Martin F. 1964 les bases physiologiques de la vagotomie in "la vagotomie" l'Expansion ed

- 97 - LAMBERT R. : 1972 secrétions muqueuses digestives Arch Fr Mal App Dig 61 n° 12 787 - 792.
- 98 - LAMBERT R. Moulinier B. Loupi JC : 1974 les associations lésionnelles en cas d'hémorragies digestives d'origine hautes Arch Fr Mal App Dig 63 203-12.
- 99 - LAMBLING A. Bonfils S. Richir C. Potet F : 1959 les hémorragies des gastrites hémorragiques et de "l'exulceratio simplex" Arch Fr Mal App Dig 48 n° 7-8 bis 73 - 97.
- 100 - LARRIEU H. Malakias S. Desvignes G. Poilleux J. : 1972 traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux par la vagotomie selective Chir 98 n° 6 409 - 416; 805 - 806.
- 101 - LARRIEU M. Malakias S : les vagotomies abdominales E.M.C. tech. operatoires 3.24. 05 40300.
- 102 - LATARJET A. 1922 : resections des nerfs de l'estomac; technique opératoire résultat clinique Bull Acad Nat Med 87 681 - 691.
- 103 - LATASTE J. le Picard P. : 1973 les hémorragies digestives hautes par gastrite ou de cause inconnue; à propos de 140 cas J. Chir (Paris) 106 n° 6 541 - 548.
- 104 - LATASTE J. Chiche B. : 1974 hemigastrectomie avec anastomose gastroduodénale et vagotomie totale, traitement des ulcères duodénaux et peptiques J. Chir. (Paris) 107 n° 3 237 - 248.
- 105 - LAUMONIER R. Seyer J. 1954 les vaisseaux et les nerfs de l'estomac au cours de l'ulcère gastrique humain Ouest med 7 n° 13 440 - 459.
- 106 - LAUMONIER R. : étude histologique des gastrites ulcéreuses et de l'exulceratio simplex Ann Gastro Hepat 192 - 204.
- 107 - LEBHAR E. 1972 interet de la vagotomie en urgence devant un ulcère duodénal hémorragique thèse Paris.

- 108 - LEGALL J.R. Rapin M. : 1973 physiopathologie des ulcères aigus gastroduodénaux post opératoires Ann. Chir. 27 n° 12.
- 109 - LEGER L. Lemaître G. Delbecq A. : 1973 ulcérations des varices oesogastriques de l'hypertension portale J. Chir (Paris) 105 n° 3 225 - 234.
- 110 - LEHY Th. Zeitoun P. Dubrasquet M. Bonfils S. : 1970 étude histo-chimique et ultrastructurale de la cicatrisation de l'ulcère de contrainte chez le rat. Biol. Gastroenter. 11 107 - 124.
- 111 - LESUR A. Petit J. : 1968 technique de vagotomie selective bilatérale contrôlée J. Chir. (Paris) 96 n° 4 323 - 330.
- 112 - LEVASSEUR J.C. Couinaud C. 1968 : étude de la distribution des artères gastriques J. Chir. (Paris) 95 n° 1 57 - 78; n° 2 161 - 176.
- 113 - Le VEEN H.H. Falk G. Dias C. : 1972 Control of gastrointestinal bleeding Amer. J. Surg. 123 February 154 - 159.
- 114 - LEVRAT M. Lambert R. 1959 les hémorragies digestives d'origine médicamenteuse Arch Fr Mal App Dig 48 n° 7-8 bis 323 - 336.
- 115 - LEVRAT M. Pasquier J. Lambert R. : 1964 les ulcères gastroduodénaux aigus du stress Lyon Med 60 n° 2 212 - 223.
- 116 - LEVRAT M. Lambert R. Malluret J. 1966 ulcères gastroduodénaux aigus et hémorragies digestives déclenchées par les interventions chirurgicales. Acta Chir Belg n° 5 549 - 568.
- 117 - LONGUET Y.L. : 1966 remarques sur le traitement d'urgence des hémorragies gastroduodénales massives Mem Acad Chir n° 16 - 17 463 - 466.
- 118 - LOYGUE H. Saint Amand Ph : 1972 vagotomie selective Chir. 98 n° 11 690-92.

- 119 - LUCAS C.E. Sugawa C. Riddle J. : 1971 natural history and surgical dilemma of "stress" gastric bleeding Arch Surg 102 April 266 - 273.
- 120 - Mc CLELLAND R.N. Shires G.T. Prager M. : 1971 gastric secretory and splanchnic blood flow studies in man after severe trauma and hemorrhagic shock. Amer J. Surg. 121 n° 2 134 - 142.
- 121 - MAILLARD J.N. Montariol T.F. Rodary : 1974 évaluation clinique du risque de survenue et de l'incidence pronostique des gastrites hémorragiques post-opératoires Arch Fr Mal App Dig 63 97 - 101.
- 122 - MAILLET P. : 1964 accidents et séquelles de la vagotomie Lyon Chir 60 298 - 307.
- 123 - MALLURET J. : 1967 ulcères gastroduodénaux, complication post opératoires en chirurgie générale thèse Lyon
- 124 - MARTIN A. Thillier J.L. Murat J. Moline J. : 1972 l'électrogastro-entérographie, moyen de contrôle et d'analyses des effets de la vagotomie sur la motricité gastrique résultats post opératoires précoces Arch Fr Mal App Dig Sup 1
- 125 - MENGUY R. : 1970 physiopathology of peptic ulcer Amer J Surg 120 282 - 88.
- 126 - MENGUY R. : 1972 la gastrite hémorragique Nouv Presse Med 1 n° 28 1901-04.
- 127 - MENGUY R. Masters Y.F. : 1974 pathogénie de l'ulcère de stress; mécanisme du rôle joué par les sels biliaires Entretiens de Créteil.
- 128 - MIALARET J. : 1964 indications et contre indications de la vagotomie dans le traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodéal in "La Vagotomie".
- 129 - MIGNON M. Marsac J. : 1973 contrôle vagal de la sécrétion acide et peptique de l'estomac Path-Biol. 21 n° 3 309 - 327.

- 130 - MONGES H. Salducci J. : 1973 l'electromyographie gastrique Arch Fr Mal App Dig 62 419 - 432.
- 131 - MONSAINGEON A. : 1948 la vagotomie pour ulcère Sem Hop Paris 24 n° 11 303 - 317.
- 132 - MORELLO D.C. Klein N.F. Wolferth C.C. Matsumoto T. : 1972 management of diffuse hemorrhage from gastric mucosa Am J Surg 123 Fev. 160 - 164.
- 133 - MOUCHET A. Marquand J. Guivarc'h M. Voinchet O. Maliakas S. : 1970 place de la chirurgie dans le traitement des hémorragies digestives hautes survenant chez des malades hospitalisés dans un service de réanimation polyvalente Mem Acad Chir 96 n° 13 875 - 883.
- 134 - MOULLE P. : 1973 vagotomie sans drainage gastrique Nouv Presse med 2 n° 23 1607 - 1610.
- 135 - MURAT J. Gignoux M. de Roiddard JP : 1970 la plastie pylorique Y - V Presse med 78 n° 52 2335 - 2336.
- 136 - NEIDHART J.H. Cuhe Ph Morin A. : 1973 les hémorragies gastroduodénales post agressives graves Lyon Chir 69 n° 2 110 - 113.
- 137 - NUSSBAUM M. Baum S Blakemore W.S. Tumen H. : 1972 clinical experience with selective intra artériel infusion of vasopressin in the control of gastrointestinal bleeding from arterial sources Am J Surg 123 Feb. 165 - 172.
- 138 - NYHUS L.M. : 1967 Grundlagen und Resultate der "Combined Operation" Langenbecks Arch für klin Chir. 319 237 - 245.
- 139 - NYHUS L. M. : 1974 expérience et perspectives d'avenir de la vagotomie Chir 100 n° 4 271 - 276.
- 140 - OLIVIER Cl. Di Maria G. Blondel Ph. : 1971 à propos de 80 cas d'hémorragies digestives massives par lésion gastroduodénales aiguës Chir 97 197 - 201.

- 141 - OLSEN W.R. Foley W J Simon MA : 1970 Vagotomy, gastric blood flow and hemorrhage from gastritis Am J Surg 119 183 - 190.
- 142 - OZTURKCAN O. de Saint Blanquat G. Derache R. : 1973 gastrine et flux sanguin de la muqueuse gastrique chez le rat Biol Gastroenterol 6 151 - 156.
- 143 - PARAF A. Rautureau J. Trad J. : 1973 Foie, Voies biliaires et pancréas ed J.B. Baillière.
- 144 - PARIS J.C. : 1970 les ulcères aigus physiologie et prophylaxie Lille med 15 n° 8 1158 - 1169.
- 145 - PATEL J. Lataste J. Cormier J. Les gastrites hémorragiques leurs indications chirurgicales 1960 J. Chir. 80 n° 1 5 - 21.
- 146 - PATEL J.C. Moullé P Leger L. : 1970 vagatomie guidée par coloration des fibres nerveuses Mem Acad Chir 96 609 - 611.
- 147 - PERRIN F. : 1973 Documents pour servir à l'historique de la vagotomie à Lyon. Thèse n° 110 Lyon 1.
- 148 - POILLEUX F. Larrieu H. : 1968 vagatomies incomplètes, à propos des vagotomies selectives Mem Acad Chir 92 589 - 592.
- 149 - PRANDI D. Dupuy P. Rueff B. : 1973 gastrites et ulcérations aiguës ANN. Chir 27 n° 11 pp. C. 1135 - 1141.
- 150 - PRANDI D. Clot J.C. Flamant Y Rueff B : 1973 résultat du traitement en urgence des ulcères chroniques gastroduodénaux Ann Chir 27 n° 11 1143-1148.
- 151 - PREMONT M. : 1972 le traitement des ulcères duodénaux par la vagotomie selective Chir. 98 n° 7 471 - 474.
- 152 - RAPIN M. Grosbuis S. Kernbaum S. : 1969 les hémorragies digestives d'origine gastroduodénale en réanimation in "réanimation et médecine d'urgence" Guolon et Rapin 1 vol. L'expansion ed pp 37 - 54.

- 153 - RAPIN M. Grosbuis S kernbaum S Goulon M : 1970 les hémorragies digestives au décours des états d'insuffisance circulatoire aiguë
Ann Med Int 121 n° 8/9 673 - 679.
- 154 - RAPIN M. : 1974 communication personnelle.
- 155 - RITCHIE W.P. Roth R.P. Fischer R.P. : 1972 studies on the pathogenesis of "stress ulcer" effect of hemorrhage, transfusion and vagotomy in the restrained rat 71 n° 3 445 - 451.
- 156 - des ROSEAUX M. Verwaerde J.C. Lalaude J Leteutre C Gignoux M. Dubois G. : 1972 conduite à tenir devant une hématémèse grave Ouest Med 25 n° 17 1619-24?
- 157 - ROUDIER M. Bodin F. Lichtenstein F Conte M. : 1974 étude de 62 ulcères duodénaux traités par vagotomie pyloroplastie Sem Hop Paris n° 14 935 - 939.
- 158 - RUBICK J. Werther J.B. Chapman M.L. Janowitz H.D. Kark A.E. : 1972 effects of physiologie and supramaximal doses of pentagastrin on musocal blood flow in antral and fundic pouches Surg 71 n° 3 405 - 411.
- 159 - SAVA C. Adloff M. : 1968 les hémorragies gastriques massives par exulceratio simolex de Dieulafoy; revue de la littérature Ann Chir 22 n° 5-6 349-58.
- 160 - SEYER J. : 1954 le système vasculaire gastrique; étude macroscopique Ouest med 7 n° 13 436 - 440.
- 161 - SIBILLY A. Boutelier Ph. : 1974 les complications digestives du stress J. Chir (Paris) 108 n° 1-2 117 - 134.
- 162 - SIBILLY A. Krivosic I. Foucher G. Fresnel P.L. Boutelier Ph. : 1973 préventions locales de l'ulcère gastrique expérimental; étude préliminaire J. Chir (Paris) 106 n° 5 521 - 534.

- 163 - SKILLMAN J.J. Gould S.A. Chung R.S. K. Silen W : 1970 the gastric mucosal barrier Ann Surg OCT 564 - 584.
- 164 - SULLIVAN R.C. Wadell W. R. : 1968 acculated experience with vagotomy and pyloroplasty for surgical control of hemorrhagic gastritis Am J Surg 116 745 - 759.
- 165 - VALLA A. Verwaerde J.C. communication personnelle 1975.
- 166 - VERWAERDE J.C. Valla A. Gignoux M. : 1974 interet de la fibroscopie en urgence dans les hémorragies digestives hautes Journ med Caen 9 n° 2 89-94.
- 167 - VOVOR Y.M. Diouf B. Diop A. M'Bay n'doye 1973 : suites éloignées des interventions de vidange gastrique associée à une vagotomie Chir 99 n° 7 417 - 426.
- 168 - van WAES L. Geerts M.L. Beelaerts W. Demeulenaere L. : 1973 le syndrome de Groenblad-Strandberg-Touraine Acta Gast Enter Belg 36 302 - 309
- 169 - WITTMOSER R. : 1964 la vagotomie thoracoscopique dans le traitement de l'ulcère duodénal in "La Vagotomie" Expansion ed.

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN.

